UC-NRLF
B 3 737 330
W1
VE
484C

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

VERHANDLUNGEN

~~DES CONGRESSES FÜR~~

1 Kongress

INNERE MEDICIN.

ERSTER CONGRESS

GEHALTEN ZU WIESBADEN, 20.—22. APRIL 1882.

Vol. 1

IM AUFTRAGE DES CONGRESSES

HERAUSGEGEBEN VON

DR. E. LEYDEN, UND **DR. E. SEITZ,**

GEH. RATH U. O. Ö. PROFESSOR AN DER MEDIC. PROPÄDEUT. KLINIK ZU BERLIN.

GEH. RATH UND PROFESSOR IN WIESBADEN.

UNTER MITWIRKUNG VON

PROF. DR. **C. A. EWALD** IN BERLIN, PROF. DR. **D. FINKLER** IN BONN UND DR. **EMIL PFEIFFER** IN WIESBADEN.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1882.

Digitized by Google

Das Recht der Übersetzung bleibt vorbehalten.

Buchdruckerei von Carl Ritter in Wiesbaden

Digitized by Google

Inhalt.

Seite.

A.

Mitglieder und Theilnehmer.

Der Vorstand 1
Die Mitglieder 3

B.

Statuten.

Statuten 7
Geschäftsordnung 10

C.

Verhandlungen und Vorträge.

I. Sitzung 13
Frerichs, Eröffnungrede 13
Pathologie des Morbus Brightii.
Leyden: Referat 18
Rosenstein: Correferat 34
Discussion 41
Aufrecht 41
Klebs 43
Rindfleisch 46
Ewald 48
Rühle 49
Immermann 51
Leyden 53
Rosenstein 55
II. Sitzung 56
R. Koch: „Ueber die Aetiologie der Tuberculose“ . . 56
Discussion 66
Aufrecht 66
Klebs 69
Seitz 70
Rühle 71
Koch 72
Jürgensen 75
Klebs 76
Baginsky 78
Ebstein: „Ueber den gichtischen Process“ 79

927.

Digitized by Google

Seite.

III. Sitzung 84

Ueber die antipyretische Behandlungsmethode.

Liebermeister: Referat 84
Riess: Correferat 89
Discussion 100
Jürgensen 100
Curschmann 103
Binz 105
Gerhardt 107
Seitz 109
Rühle 109
Binz 111
Mayer 112
Liebermeister 113
Riess 115
Finkler: „Ueber den Stoffwechsel im Fieber“ 117
Rossbach: „Ueber vasomotorische Zustände der Halsschleimhaut“ 121

IV. Sitzung 125

Heuck: „Demonstration eines Falles von Resectio pylori“ 125
Discussion 128
Lichtheim 128
Rühle 129
Ewald 129
Heuck 130
Riegel 131
Nothnagel: „Ueber die Wirkungen des Morphin auf den Darm“ 132
Discussion 135
Rosenstein 135
Nothnagel 135
Preyer 136
Eulenburg: „Ueber subcutane Injection einiger Silbersalze“ 137
Finkelnburg: „Gesundheitsschädigung durch hypnotische Einwirkung“ 141
Discussion 145
Preyer 145
Schultze 146

Digitized by Google

Seite.

V. Sitzung 147

Statutenberathung, Wahlen 147

Leube: „Umwandlung des Rohrzuckers in Traubenzucker“ 150

Discussion 153

Ewald 153

Zuelzer: „Stoffwechsel der nervösen Centralorgane“ 153

Discussion 157

Schultze 157

Zuelzer 157

Schultze: „Ueber Tetanie und mechanische Erregbarkeit der Nerven“ 158

Discussion 162

Eulenburg 162

Schultze 162

Ungar: „Bedeutung der Leyden'schen Crystalle“ . . . 162

Discussion 191

Curschmann 191

Leyden 193

Ungar 195

Rühle 195

Riegel 196

Rühle 198

Riegel 198

Schlussworte 198

Vorträge, welche angemeldet, aber nicht gehalten worden sind 200

Fräntzel: „Probepunctionen“ 200

Schuster: „Ausscheidung des Quecksilbers“ 202

Rosenbach: „Pseudocardiale Geräusche“ 205

Rühle: „Zur Erklärung der Urämie“ 206

Aufrecht: „Myëlo-Encephalitis“ 206

v. Hoffmann: „Foetaler Semilunarklappenverschluss“ 208

Themata zu Referaten 209

D.

Ausgestellte Gegenstände.

Reiniger 213

Wagner 213

Leitz 214

Merck 215

Digitized by Google

Digitized by Google

A.

Mitglieder und Theilnehmer

des ersten

Congresses für innere Medicin.

Der Vorstand.

1) **Erster Vorsitzender:** Herr Th. Frerichs (Berlin). Geheime Ober-Medicinalrath Professor Dr.

2) **Zweiter Vorsitzender:** Herr Geheime Hofrath Prof. Dr. C. Gerhardt (Würzburg).

3) **Schriftführer:** Herr Prof. Dr. Ewald (Berlin).
„ Prof. Dr. Finkler (Bonn).

4) **Geschäftscommission:**

Herr Geheime Hofrath Prof. Dr. C. Gerhardt (Würzburg).
„ Geheime Medicinalrath Prof. Dr. Kussmaul (Strassburg).
„ Geheime Medicinalrath Prof. Dr. Leyden (Berlin).
„ Geheimerath Prof. Dr. E. Seitz (Wiesbaden).

Digitized by Google

Digitized by Google

Die Mitglieder.

Herr Dr. Alefeld, Hofrath, Wiesbaden.
„ „ Aufrecht, Magdeburg.
„ „ Baginsky, Berlin.
„ „ Bahrdt, Leipzig.
„ „ Becher, London.
„ „ Bergeat, München.
„ „ Berna, Wiesbaden.
„ „ Bickel, Ernst, Wiesbaden.
„ „ Binz, Professor, Bonn.
„ „ Bode, Medicinalr., Nauheim.
„ „ Boström, Docent, Freiburg.
„ „ Brauns, Wiesbaden.
„ „ Brehmer, Görbersdorf.
„ „ Bubnow, Assistenzarzt, Petersburg.
„ „ Carl, Frankfurt a. M.
„ „ Cerf, Alzey.
„ „ Cohn, Wiesbaden.
„ „ Cöster, Biebrich.
„ „ Curschmann, Director des Krankenhauses, Hamburg.
„ „ Curtz, Bernburg.
„ „ Deetz, Geh. Rath, Homburg.
„ „ Dettweiler, Falkenstein.
„ „ Dietrich, München.
„ „ Diesterweg, Wiesbaden.
„ „ Dorff, Wiesbaden.
„ „ Dähnhardt, Docent, Kiel.
„ „ Döbner, Aschaffenburg.
„ „ v. Dusch, Geh. Rath, Heidelberg.
„ „ Ebstein, Prof., Göttingen.
„ „ Edlefsen, Prof., Kiel.
„ „ Ehrhardt, Asbach.
„ „ Eichhorst, Prof., Göttingen.
„ „ Eulenburg, Prof., Greifswald.
„ „ Ewald, Prof., Berlin.

Herr Dr. Finkler, Prof., Bonn.
„ „ Finkelnburg, Prof., Bonn.
„ „ Fleischer, Sanitäts-Rath, Wiesbaden.
„ „ Fleischer, Docent, Erlangen.
„ „ Frerichs, Geh. Rath, Prof., Berlin.
„ „ Fraentzel, Prof., Berlin.
„ „ v. Fragstein, Wiesbaden.
„ „ Fresenius, Soden.
„ „ Frech, Wiesbaden.
„ „ Frickhöffer, Hof-Rath, Schwalbach.
„ „ Frickhöfferjr., Schwalbach.
„ „ Friedländer, Königsberg.
„ „ Gerhardt, Prof., Würzburg.
„ „ Genth, Geh. R., Schwalbach.
„ „ Groedel, Nauheim.
„ „ Hartner, Oberingelheim.
„ „ Hartmann, Sanitäts-Rath, Wiesbaden.
„ „ Haupt, Soden.
„ „ Hecker, Johannisberg.
„ „ Helmrich, Medicinalrath, Schierstein.
„ „ Herxheimer, Frankfurt.
„ „ Heuck, Assistenzarzt, Heidelberg.
„ „ Heusner, Sanitäts-Rath, Kreuznach.
„ „ Heymann, Sanitäts-Rath, Wiesbaden.
„ „ Hochgesand, Mainz.
„ „ v. Hoffmann, Wiesbaden.
„ „ Horstmann, Prof., Marburg.
„ „ v. Ibell, Ems.
„ „ Immermann, Prof., Basel.
„ „ Jaffé, Prof., Königsberg.

Digitized by Google

Herr Dr. Jürgensen, Prof., Tübingen.
„ „ Kalkoff, Annaberg.
„ „ Kind, Fulda.
„ „ Kirnberger, Mainz.
„ „ Klebs, Prof., Zürich.
„ „ Koch, Hofrath, Wiesbaden.
„ „ Robert Koch, Medicinal-Rath, Berlin.
„ „ Kohn, Siegen.
„ „ Kast, Assistenzarzt, Freiburg.
„ „ Kohlschütter, Prof., Halle.
„ „ Köster, Prof.
„ „ Köhler, Bad Soden.
„ „ Köhler, W., Offenbach.
„ „ Kranz, Wiesbaden.
„ „ Külz, Prof., Marburg.
„ „ Kühne, Hofrath, Wiesbaden.
„ „ Kullmann II., Altenstadt.
„ „ Lachmann, Frankfurt a. M.
„ „ Laquer, Wiesbaden.
„ „ Laudien, Kissingen.
„ „ Lehmann, Sanitäts-Rath, Oeynhausen.
„ „ Lehnerdt, Sanitäts-Rath, Berlin.
„ „ Lehr, Wiesbaden.
„ „ Leichtenstern, Professor, Cöln.
„ „ Lewalter, Biebrich a. Rh.
„ „ Leube, Prof, Erlangen.
„ „ Leyden, Geh. Rath., Berlin.
„ „ Libberts, Frankfurt.
„ „ Lichtheim, Prof., Bern.
„ „ Liebermeister, Professor. Tübingen.
„ „ v. d. Linden, techn. Chemiker, Crefeld.
„ „ Litsek, Ungarn,
„ „ Lommel, Homburg.
„ „ Mannkopff, Prof., Marburg.
„ „ Marc, Wiesbaden.
„ „ Marchand, Prof., Giessen.
„ „ Marckwald, Wiesbaden.
„ „ Matterstock, Docent, Würzburg.

Herr Dr. G. Mayer, Geh. Sanitäts-Rath, Aachen.
„ „ Merkel, Bezirksarzt, Nürnberg.
„ „ Mestrum, Dotzheim.
„ „ Meurer, Wiesbaden.
„ „ Michel, Prof., Würzburg.
„ „ Minkowski, Königsberg.
„ „ Mittenzweig, Wiesbaden.
„ „ Mordhorst, Wiesbaden.
„ „ Müller, Nauheim.
„ „ Müller, Sanitäts-Rath, Wiesbaden.
„ „ Münzel, Neuenahr.
„ „ Nicolaus, Assistenzarzt, Wiesbaden.
„ „ Nickel, Dorchheim.
„ „ Noll, Sanitätsrath, Hanau.
„ „ Nothnagel, Prof., Jena.
„ „ Obernier, Prof., Bonn.
„ „ Oberstadt, Schwalbach.
„ „ Ott, Geh. Sanitätsrath, Prag.
„ „ Pagenstecher, Sanitäts-Rath, Wiesbaden.
„ „ Panthel, Ems.
„ „ Penzoldt, Docent, Erlangen.
„ „ Peiffer, Eduard, Wiesbaden.
„ „ Pfeiffer, August, Wiesbaden.
„ „ Pfeiffer, Emil, Wiesbaden.
„ „ Platzer, Wiesbaden.
„ „ Preyer, Prof., Jena.
„ „ Rehn, Frankfurt a. M.
„ „ Reumont, Geh. Sanitäts-Rath, Aachen.
„ „ Ribbert, Docent.
„ „ Richter, Pankow.
„ „ Ricker, Sanitäts-Rath, Wiesbaden.
„ „ Riegel, Prof., Giessen.
„ „ Ries, Director des städt. Krankenhauses, Berlin.
„ „ von Rinecker, Professor, Würzburg.
„ „ Rindfleisch, Professor, Würzburg.

Digitized by Google

Herr Dr. Ritterfeld, Wiesbaden.
„ „ Rolfes, Wiesbaden.
„ „ Rosenbach, Docent, Breslau.
„ „ Rosenstein, Prof., Leiden.
„ „ Rossbach, Prof., Würzburg.
„ „ Rühle, Prof., Bonn.
„ „ von Sander, Staats-Rath, Wiesbaden.
„ „ Schliepp, Baden-Baden.
„ „ Schmidt, Aschaffenburg.
„ „ Schmidt, Moritz, Frankfurt a. M.
„ „ Schmölder, Siegen.
„ „ Schnee, Carlsbad-Nizza.
„ „ Schneider, Oestrich.
„ „ Schölles, Frankfurt a. M.
„ „ Schott, Aug., Frankfurt a. M.
„ „ Schreiber, Docent, Königsberg.
„ „ Schuchardt, Geh. Obermedicinalrath, Gotha.
„ „ Schuhmacher II., Aachen.
„ „ Schultz, Kreuznach.
„ „ Schulz, Hugo, Bonn.
„ „ Schuster, Aachen.
„ „ Schill, Assistenzarzt, Wiesbaden.
„ „ Seebohm, Pyrmont.
„ „ Seitz, Geheimerath, Wiesbaden.
„ „ Staub, Trier.
„ „ Stödtke, Generalarzt, Wiesbaden.
Herr Dr. Stöltzing, Sanitäts-Rath. Soden.
„ „ Struck, Director, Berlin.
„ „ Thieme, Mentone.
„ „ Thilenius, Wiesbaden.
„ „ Trautwein, Kreuznach.
„ „ Ungar, Bonn.
„ „ Veraguth, St. Moritz, Engadin.
„ „ Vierordt, Docent, Tübingen.
„ „ Voigt, Wiesbaden.
„ „ Wiegand, Wiesbaden.
„ „ Wilhelmi, Sanitäts-Rath, Wiesbaden.
„ „ Wassilieff, Arzt, Strassburg.
„ „ Weber, Prof., Halle.
„ „ Weber, Kreuznach.
„ „ Wiebel, Wiesbaden.
„ „ Wiese, Docent, Göttingen.
„ „ Wolf, Sanitätsrath, Schlangenbad.
„ „ Wolf, Oscar, Frankfurt a. M.
„ „ Wolzendorff, Nassau.
„ „ Wiesener, Frankfurt a. M.
„ „ Welsch, Bad Münster a. Stein.
Frl. v. Wulffert, Mathilde, Dr. med., Petersburg.
Herr Dr. O. Ziemssen, Wiesbaden.
„ „ Zinsser, Wiesbaden.
„ „ Zülzer, Berlin.

Digitized by Google

Digitized by Google

B.

Statuten

des

Congresses für innere Medicin.

§ 1.

Der Congress für innere Medicin hat den Zweck durch persönlichen Verkehr die wissenschaftlichen und practischen Interessen der inneren Medicin zu fördern und veranstaltet zu diesem Zwecke regelmässige (vorläufig alle Jahre 3—4 Tage dauernde) in der Zeit vom 15. bis 18. April stattfindende Versammlungen.

§ 2.

Die Arbeiten des Congresses bestehen in:

1) Referaten über Themata von hervorragendem allgemeinem Interesse aus dem Gebiete der i. M. Dieselben werden vom Congresse bestimmt und zweien Mitgliedern (Referenten und Correferenten) zur Vorbereitung, Bearbeitung und sodann zum Vortrage auf dem nächsten Congresse übertragen.
2) Original-Vorträgen.
3) Demonstrationen (von Apparaten, mikroskopischen und andern Präparaten, Medicamenten u. dergl.).

§ 3.

Mitglied des Congresses kann jeder deutsche Arzt werden, welcher nach den in § 13 angegebenen Modalitäten aufgenommen wird.

§ 4.

Jedes Mitglied zahlt einen jährlichen Beitrag von 20 Mark.

Digitized by Google

§ 5.

Theilnehmer können nach Einlösung einer Theilnehmer-Karte für einen einzelnen Congress zugelassen werden.

§ 6.

Aus der Zahl der Mitglieder wird gewählt:

1) der engere Ausschuss nach Massgabe des § 8.
2) der Kassenführer und
3) zwei Rechnungs-Revisoren,

welche auf 5 Jahre gewählt werden und wieder wählbar sind.

§ 7.

Die Wahlen finden am Anfange der letzten Sitzung des Congresses statt; hier erfolgt auch die Wahl des Ortes für den nächsten Congress.

§ 8.

Der engere Ausschuss besteht aus 25 gewählten Mitgliedern, von welchen alljährlich der fünfte Theil ausscheidet. Die Ausscheidenden sind wieder wählbar, doch ist die Wahl durch Acclamation unzulässig.

Anm. In den ersten Jahren werden die Ausscheidenden durch das Loos bestimmt, später scheiden sie jedes Mal nach 5jähriger Amtsdauer aus.

§ 9.

Der Ausschuss wählt aus sich das Geschäfts-Comité, aus 4 Mitgliedern bestehend, von denen jedes Jahr 2 ausscheiden. Mindestens ein Mitglied dieses Comités muss an dem Ort ansässig sein an dem der Congress im nächsten Jahre stattfindet.

Das Geschäfts-Comité wählt ferner den Vorsitzenden für den nächsten Congress.

§ 10.

Der Vorstand des Congresses besteht:

1) Aus dem Vorsitzenden, welcher am Anfang der ersten Sitzung vorschlägt:
2) Den stellvertretenden Vorsitzenden.
3) 2 Schriftführer.

Digitized by Google

Ferner gehört zum Vorstande:

4) Die Geschäfts-Commission.
5) Der Kassenführer.

§ 11.

Der Vorsitzende bestimmt die Tagesordnung und leitet die Verhandlungen des Congresses.

§ 12.

Das Geschäfts-Comité leitet die Angelegenheiten der Gesellschaft in der Zwischenzeit der Congresse, soll sich aber in allen wichtigen Dingen mit den Mitgliedern des Ausschusses verständigen. Ihm fällt die Aufgabe zu, die Referenten und Correferenten zu finden, überhaupt alle Vorbereitungen für den nächsten Congress zu treffen, Einladungen Anfang März ergehen zu lassen und nach dem Congresse die Publikation der Verhandlungen zu besorgen.

§ 13.

Der Ausschuss fungirt als Aufnahme-Commission. Der Vorschlag eines Candidaten muss der Geschäfts-Commission von einem Mitgliede schriftlich eingereicht werden. Die Abstimmung über die angemeldeten Candidaten geschieht schriftlich in der Regel um Neujahr. Zur Aufnahme ist eine Stimmenzahl von zwei Dritteln erforderlich.

§ 14.

Anträge auf Abänderung der Statuten müssen, von mindestens 10 Mitgliedern unterstützt, der Geschäfts-Commission eingereicht werden, welche sie auf dem nächsten Congress zur Verhandlung und Abstimmung bringt. Zur Annahme eines solchen Antrages ist eine Majorität von drei Vierteln der Anwesenden erforderlich.

§ 15.

Jedes Mitglied erhält ein Exemplar der gedruckten Verhandlungen gratis.

Digitized by Google

Geschäfts-Ordnung.

§ I.

Der Vorsitzende stellt die Tagesordnung fest und bestimmt die Reihenfolge der Vorträge, sowie der zur Discussion gemeldeten Redner.

§ II.

Die Referate gehen den Vorträgen voran. Demonstrationen sollen in der Regel in den Nachmittags-Sitzungen stattfinden.

§ III.

Die Referate, resp. Correferate sollen eine halbe Stunde nicht überschreiten. Die daranschliessende Discussion darf ohne besondern Antrag nicht mehr als die Dauer einer Sitzung in Anspruch nehmen. Der einzelne Redner darf in der Discussion nicht länger als 15 Min. sprechen. Am Schlusse steht dem Referenten und Correferenten noch das Wort zu einem Resumé von höchstens 10 Min. Dauer zu.

§ IV.

Die Vorträge sollen in der Regel die Dauer von 20 Min. nicht überschreiten.

§. V.

Von den Referaten und Correferaten, desgl. von den Original-Vorträgen soll, wenn irgend thunlich, vor dem Beginn des Congresses ein Resumé des Inhaltes an die Geschäftscommission eingereicht werden, damit sie dasselbe schon vorher zur Kenntniss der Mitglieder bringen kann.

§ VI.

Die Verhandlungen des Congresses werden stenographirt.

Digitized by Google

C.

Verhandlungen

und

Vorträge.

Digitized by Google

Digitized by Google

I. Sitzung

(Donnerstag den 20. April 1882, Vormittags 10 Uhr).

Vorsitzender: Herr Frerichs.

Herr Frerichs (Berlin) eröffnet die Sitzung mit folgender Ansprache:

Ich heisse Sie, meine Herrn Collegen, herzlich willkommen zur gemeinsamen Arbeit hier in Wiesbaden, in dieser alten Stadt der Bäder, in welcher schon zur Römerzeit vor mehr als einem Jahrtausend der Hygiea Tempel errichtet wurden und freue mich, dass Sie so zahlreich aus allen Theilen des Deutschen Reiches erschienen sind.

Was wir hier wollen, was uns hier zusammengeführt hat, wird im Wesentlichen Ihnen allen bekannt sein; es handelt sich um die Stellung der inneren Medicin zu den übrigen Gebieten der Heilkunde in ihrer wissenschaftlichen Bearbeitung wie in ihrer Vertretung nach aussen.

Im Laufe der letzten Jahrzehnte haben sich, wie es schon im Alterthum unter den Alexandrinischen Aerzten und zur Zeit Galens in Rom vorübergehend vorgekommen ist, immermehr die Einzelfächer der Heilkunde abgesondert, um als Wissenschaft wie im practischen Leben selbstständig aufzutreten, in gesonderten Zeitschriften und Versammlungen die Früchte ihrer Arbeit zu erörtern, getrennt von dem Mutterboden, dem sie entstammten.

Und sie hatten dazu ihre Berechtigung.

Ist doch der Umfang der ärztlichen Wissenschaft soweit gewachsen, dass kein Einzelner das Ganze in allen seinen Theilen umfassen und beherrschen kann.

Die Zeiten sind längst vorüber, wo ein Boerhave, Fr. Hoffmann, Peter Frank die gesammte Heilkunde in sich verkörpern konnten, und wenn schon Seneca klagte: „literarum quoque intemperantia laboramus“, so können wir heute fragen, ob noch

Digitized by Google

Einer von uns im Stande sei, auch nur die Hälfte der ärztlichen Weltliteratur zu lesen und in sich zu verarbeiten?

Wenn schon durch diese Fülle des Stoffes eine gewisse Theilung der Arbeit geboten wurde, so kommt noch, was mehr ins Gewicht fällt, hinzu, dass der gesonderte Ausbau der Einzelfächer in der That durch dauernde, zum Theil unvergängliche Leistungen bewiesen hat, wie fruchtbringend die getheilte Arbeit werden könne. Ich brauche Sie hier nicht darauf hinzuweisen, welche Fortschritte die Neuropathologie, die Electrotherapie, die Augenheilkunde, die Gynäkologie, die Dermatopathologie, die Otiatrik etc. in unserer Zeit gemacht haben, welche practischen Ergebnisse sie lieferten und wie sehr sie dazu beitrugen, über bis dahin dunkle Gebiete der Heilkunde Licht zu verbreiten.

Wir erkennen dies Alles gern und freudig an, können und dürfen indess die Schattenseiten nicht übersehen, welche diese Absonderung zur Folge hatte, können die Nachtheile nicht verkennen, welche nicht bloss die Specialfächer in der Theorie und Praxis bedrohen, sondern auch die innere Heilkunde, deren Grenzen sich immer mehr verwischen, deren Stellung und Bedeutung für die Wissenschaft und das Leben gefährdet erscheint.

Man entfernt sich mehr und mehr von der durch die innere Medicin vertretenen Einheitsidee des menschlichen Organismus, von den allgemeinen Gesetzen, welche die Lebensvorgänge des Individuums bestimmen, nach welchen deren Bestehen und Vergehen geregelt wird. Man hat, wie der Dichter sagt: „alle Theile in der Hand, fehlt leider nur das geistige Band."

Die innere Heilkunde ist berufen, diese Einheitsidee festzuhalten und auszubauen; durch eigene Arbeit und selbstständiges Schaffen, jedoch auch durch willige Verwerthung der Bausteine, welche die Einzelfächer und Hülfswissenschaften uns heranbringen. Die innere Heilkunde ist und bleibt der segenspendende Strom, von welchem die Specialfächer wie Bäche sich abzweigen und gespeist werden, die aber im Sande verrinnen und versiegen werden, wenn sie sich abtrennen.

Digitized by Google

Das ist die hohe Mission der Wissenschaft, welche wir hier vertreten; in derselben liegen die schweren Aufgaben, an deren Lösung wir alle Kräfte unseres Lebens zu setzen haben.

Sie ist des Schweisses der Edlen werth.

Wie wir unserer Aufgabe, welche allgemeines Wissen und allgemeine Bildung, sowie specielle Kenntnisse von grossem Umfange voraussetzt, gerecht werden sollen, darüber dürfte unter uns Klinikern kaum eine wesentliche Meinungsverschiedenheit bestehen.

Die Zeiten sind verstrichen, wo Systeme und Schulen die Anschauungen beherrschten, wo allgemeine, aus fremden Gebieten, wie der Philosophie oder einzelnen Naturwissenschaften entlehnte Ideen den Thatsachen Gewalt anthun konnten, den freien Blick beschränkten, die Auffassung bestimmten.

Die Vorgänge des gesunden Lebens bilden den Ausgangspunkt unserer Arbeit; auf sie führen wir die tausendfachen Störungen zurück, welche uns in der leidenden Menschenwelt entgegentreten.

Wir messen mit diesem Massstabe die Vorgänge des kranken Lebens und kein Fortschritt der Einsicht in die Verrichtungen des gesunden Organismus darf uns entgehen oder von uns unbeachtet bleiben.

Die Grundlage unserer Forschung, der eigentliche Born unserer Erkenntniss, ist aber und bleibt für immer die Beobachtung am kranken Menschen; sie allein entscheidet in letzter Instanz die Fragen, welche uns entgegentreten. — Ich meine hier nicht die einfache Beobachtung, wie sie von Alters her bestand, sondern diejenige, welche im Laufe der letzten Decennien geschärft uud erweitert wurde durch physikalische, chemische, experimentelle Handhaben.

Wir begrüssen mit Freude die Errungenschaften der pathologischen Anatomie, Chemie, experimentellen Pathologie, welche werthvolle, zum Theil unschätzbare, grundlegende Thatsachen uns lieferten und den Aufbau unserer Wissenschaft erheblich förderten; allein wir bleiben Herren im eigenen Hause, bedürfen keiner Vormundschaft und nur unsere eigene Erfahrung und Einsicht darf entscheiden, was für uns dauernden Werth habe und was hinfällig sei.

Digitized by Google

Die innere Heilkunde hat genugsam erfahren, welche Folgen die Fremdherrschaft brachte, mochte sie ausgeübt werden von der Philosophie, der Physik, der pathologischen Anatomie, der Chemie oder schliesslich der experimentellen Pathologie; sie alle sind nicht dazu angethan unser Haus zu bauen, wir müssen es selber thun, wenn es fest und dauerhaft werden soll.

Das Gleiche gilt von der Therapie; so unschätzbar auch die Arbeiten der neueren experimentellen Pharmakologie sind, welche für unser Handeln oft erst den wissenschaftlichen Boden schafften, so werthvoll die der Electrotherapie, der Balneologie etc.: im Grossen und Ganzen bleibt doch immer der klinischen Erfahrung die Entscheidung vorbehalten, welche Wege wir wandeln sollen.

Dies sind, meine Herrn, in knappen Worten zusammengefasst, die Grundsätze, welche, soweit ich zu urtheilen vermag, bei der Bearbeitung des grossen Feldes der innern Heilkunde uns leiten sollten, welche den Massstab abgeben dürften, nach welchem die Leistungen gemessen, ihre Bedeutung geschätzt wird.

Die deutsche Heilkunde steht auf eigenem Grund und Boden, sie folgt seit Decennien nicht fremden Einflüssen und Eingebungen; sie ist mindestens ebenbürdig derjenigen aller anderen Culturvölker, deren Impulse uns nicht leiten, für uns nicht massgebend sind, so gern wir sie auch anerkennen, wie sie es nach unserem Ermessen verdienen.

Wir sind hier zusammengekommen uns zu verständigen über Fragen, welche die deutsche Heilkunde bewegen: wir wollen Erfahrungen austauschen, Ideen anregen und auch ausführen, wir wollen endlich auch unsere gemeinsamen berechtigten Interessen vertreten.

Ich freue mich hier versammelt zu sehen eine Reihe von Männern, deren Namen überall gelten, wo es eine wissenschaftliche Heilkunde giebt, welche täglich all ihr Können und Thun daran setzen, unsere Arbeit zu fördern.

Dies berechtigt uns zu der Hoffnung, dass das Werk, welches wir heute beginnen, ein segensreiches sein werde, dass es fortwirken

Digitized by Google

möge von Jahr zu Jahr, auch über die Zeit hinaus unseres irdischen Daseins, wenn wir Aelteren längst hinabgestiegen sein werden. „quo pius Aeneas, quo divus Tullus et Ancus".

Das Geschäfts-Comité hat mich beauftragt, das Präsidium zunächst zu übernehmen; ich habe diesem Ansinnen Folge leisten zu müssen geglaubt, ich wünsche aber und bitte darum, dass noch aus dem Schoosse der Versammlung ein zweiter Präsident gewählt werde, und hätte gewünscht, damit Nord und Süd gleichmässig vertreten seien, Professor Kussmaul aus Strassburg dazu vorschlagen zu dürfen. Leider ist derselbe verhindert, hier zu erscheinen, wir müssen deshalb am Main stehen bleiben, und ich würde mir erlauben, den Herrn Collegen Gerhardt aus Würzburg, dessen hohe Verdienste um die Wissenschaft wir Alle anerkennen, und dessen persönliche Eigenschaften wir verehren, zum II. Präsidenten vorzuschlagen. Ich bitte die Herren, die für diese Wahl sind, sich von ihren Sitzen zu erheben. (Einstimmig gewählt.)

Herr Gerhardt (Würzburg):

M. H.! Vor Allem herzlichen Dank für die mir erwiesene Ehre, allein ich glaube, dass, wenn wir auf die Geschichte dieses Congresses zurückblicken, diese Ehre einem Anderen gebühren dürfte als mir, und möchte Sie bitten, das Amt eines zweiten Präsidenten meinem verehrten Freunde Leyden zu übertragen, der das grösste Verdienst um das Zustandekommen dieses Congresses hat, und besser als ich im Stande sein wird, mit sicherer Hand diese Versammlung zu leiten.

Herr Leyden (Berlin):

Ich muss Herrn Gerhardt sehr bitten, die Präsidentschaft anzunehmen, die ihm durch einstimmige Wahl der Versammlung übertragen worden ist. (Bravo.)

Herr Gerhardt nimmt hierauf die Wahl an.

Digitized by Google

I. Gegenstand der Tagesordnung:

Pathologie des Morbus Brightii.

Referent: Herr Leyden (Berlin).

Das Thema, welches ich die Ehre haben soll, vor dieser hochansehnlichen Versammlung kurz zu besprechen, die Pathologie des Morbus Brightii, schien mir für diese Verhandlungen besonders geeignet, weil dasselbe, wie ich meine, gegenwärtig zu einem gewissen Abschlusse gekommen, oder wenigstens einem solchen nahe ist. Ueberall, in der Pathologie und in der pathologischen Anatomie, in den klinischen Kenntnissen, sowie in der Therapie sehen wir zwar noch Lücken, von denen wir hoffen, dass sie die Zukunft bald ausfüllen möge, allein wenn man die letzten Arbeiten über diesen Gegenstand betrachtet, so glaube ich, ist nicht zu verkennen, dass die Gesichtspunkte sich überall nähern, und dass ein definitives Verständniss zwischen den verschiedenen Meinungen nicht schwierig sein würde. Die Differenzen drehen sich wesentlich um Punkte, die ich als Punkte zweiter Ordnung betrachten möchte, während in den Grundzügen sowohl der theoretischen Betrachtung wie der factischen Darstellung und ebenso auch über die Principien der Therapie gegenwärtig, wesentliche Differenzen nicht bestehen: ich wünschte wohl, dass diese meine Ansicht sich auch aus dem nach mir erfolgenden Referat meines hochverehrten Collegen Rosenstein zu erkennen geben möchte.

Wenn diese meine Anschauung richtig ist, so kann dieselbe als ein erfreuliches Resultat betrachtet werden, denn es handelt sich zwar nur um ein kleines aber doch sehr verwickeltes und schwieriges Kapitel der klinischen Forschung, und dieses Kapitel ist eigentlich erst seit Bright, d. h. mit dem Jahre 1827 einer methodischen wissenschaftlichen Untersuchung unterworfen; es sind also nicht viel mehr als 50 Jahre verflossen, um die Untersuchungen zu einer gewissen Uebereinstimmung zu führen.

In der Zwischenzeit freilich haben die Meinungen hin- und hergeschwankt, und schienen noch vor Kurzem weiter wie je auseinander

Digitized by Google

zu gehen. Der Grund dieser Verwirrungen lag vielfach darin, dass neue Thatsachen, statt sie als werthvolle Bausteine dem Ganzen einzufügen, als ganz neue Gebäude hingestellt wurden, und dass man Alles früher Geleistete einreissen zu müssen glaubte, um das Neue zur Geltung zu bringen. Wenn wir heute alle Arbeiten betrachten, so sehen wir, wie sie sich in die Entwicklung des Ganzen organisch einfügen und wie fast jede einen neuen Baustein beibrachte, von dem freilich öfters mit der Zeit Manches abgebröckelt ist. In diesem Sinne gestatten Sie mir hier, so oft es auch schon geschehen sein mag, eine kurze Uebersicht der Geschichte des Morbus Brightii voranzuschicken, weil sich erst aus der genetischen Entwicklung der heute gewordene Standpunkt beurtheilen lässt.

Die historische Entwicklung soll uns auch zur Verständigung über eine der wichtigsten Vorfragen führen, nämlich was wir heute unter Morb. Brightii zu verstehen haben. Diese Frage wird verschiedentlich beantwortet. Die Einen wollen darunter nur die Nephritis verstehen (die acute und chronische oder deren verschiedenen Formen). Andere ziehen Dinge hinein, die nur in einem losen Zusammenhange stehen. Englische Autoren wollen unter chronischer Bright'scher Krankheit die allgemeine Arterienerkrankung verstehen, welche nicht selten mit Nierenschrumpfung verbunden ist.

Dieser Standpunkt, welcher auf dem internationalen Congresse zu London durch Dr. Mahomed vertreten wurde (er unterscheidet 3 Stadien des chronischen Morb. Brightii, wovon nur das letzte mit Nephritis verbunden ist) — dieser Standpunkt muss verworfen werden, er steht mit der historischen Entwicklung im Widerspruch und führt zur Verwirrung.

Die ältere Medicin unterschied als ein eigenes Krankheitskapitel die Wassersuchten und unter diesen verschiedene Formen und Ursachen. Man unterschied sie nach den Organen, von deren Krankheit sie ausgingen, man wusste, dass Leberkrankheiten, dass Herzkrankheiten und andere asthmatische Zustände zu Wassersucht führen, und auch solche Beobachtungen, welche Wassersucht mit Nierenkrankheiten in Zusammenhang brachten,

Digitized by Google

fehlten selbst im Alterthume nicht; sie sind namentlich in den pathologisch-anatomischen Archiven von Bonnet und Morgagni niedergelegt. Klinisch wurde ein wesentlicher Fortschritt auf diesem Gebiete dadurch bezeichnet, dass Cotugno 1770 den Eiweissgehalt des Harns entdeckte, so dass man fortan zwei Gruppen von Wassersuchten unterschied, solche mit Eiweissharn und solche ohne dies Symptom. Auch anatomische Läsionen der Nieren in solchen Fällen von Wassersucht, besonders nach Scharlach wurden p. m. constatirt.

So vorbereitet erschienen die Arbeiten von Rich. Bright 1827 und 1831: sie haben unstreitig in diesem Gebiete Epoche gemacht und mit vollem Recht bleibt daher der Name des Autors mit dieser Krankheit verknüpft. Bright geht von den Wassersuchten aus und beweist zum ersten Male exact den innigen Connex einer bestimmten Nierenkrankheit mit Wassersucht und Albuminurie. Gleichzeitig erkannte Bright, dass man mehrere Formen dieser Nierenkrankheit unterscheiden müsse*), und endlich beobachtete er den häufigen Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten.

Mit diesen Arbeiten war die pathologische Frage formulirt, ich möchte sagen das Problem gegeben, an dessen Durchführung die späteren Arbeiten sich betheiligen sollten. Es war zu erforschen, welcher Natur der pathologische Prozess in den Nieren sei und welche verschiedenen Formen der Krankheit man klinisch und anatomisch zu unterscheiden habe.

Eine zweite Epoche in der Entwicklung unseres Gegenstandes wird durch die Arbeiten von Reinhardt und namentlich von Th. Frerichs 1850 und 1851 bezeichnet. Der Letztere gibt eine mustergiltige klinische Analyse und erklärt in Uebereinstimmung mit Reinhardt die zu Grunde liegende Nierenkrankheit als diffuse Nephritis, von welcher er die bekannten 3 Stadien unterscheidet.

*) Herr Rosenstein behauptete im weiteren Verlauf der Debatte, dass bereits R. Bright die von ihm geschilderte Nierenkrankheit für eine Entzündung erklärt habe. Ich habe diese Erklärung in den Arbeiten Bright's nicht finden können. Erst Reinhardt und Frerichs führten den Begriff der Entzündung, der diffusen Nephritis ein.

Digitized by Google

Diese Eintheilung erwarb sich vollen Beifall und allgemeine Geltung. Indessen die Fortsetzung der klinischen und pathologischen Untersuchungen ergab, dass nicht alle Krankheitsformen, welche man zum Morbus Brightii rechnete, als Nephritis bezeichnet werden konnten.

Zunächst wurde durch Traube die Nierenaffection und der Hydrops, welche in Folge von Circulationsstörungen im Gefolge von Herz- und Lungenkrankheiten auftreten: die Stauungsniere, die cyanotische Induration, abgesondert, und seither ist es allgemein acceptirt, diese Form des Hydrops und der Nierenaffection nicht zum Morbus Brightii zu rechnen.

Schwieriger war es mit einer zweiten Form, welche sich dem Rahmen der diffusen Nephritis nicht gut einfügte, ich meine die amyloide Degeneration der Niere, durch Rokitansky, H. v. Meckel, Virchow und Traube entdeckt und studirt. Letzterer besonders urgirte, dass es sich hier nicht um einen entzündlichen Process handele. Dennoch muss sie zum Morbus Brightii gerechnet werden: es ist ja unstreitig eine von diffuser Nierenkrankheit abhängige Wassersucht.

Zu den wichtigsten Arbeiten, die wir hier erwähnen müssen, gehört die Schrift Traube's über die Nierenschrumpfung, welche in diese Zeit fällt (1856), sie schliesst sich der Lehre von den 3 Stadien vollkommen an, wirft aber nun das wichtige theoretische Problem über die Entstehung der Herzhypertrophie auf.

In der nächsten Zeitperiode sehen wir, wie die Lehre von den 3 Stadien angefochten und erschüttert wird, während eine anatomische Eintheilung der Nierenaffection in ganz differente Formen und Prozesse eintritt, die sich zwar mit einander verbinden können, aber doch von Grund aus verschieden sind. Massgebend hierfür war die von Virchow bereits 1852 aufgestellte Lehre von der parenchymatösen Entzündung, an welche sich, zumal nach den Untersuchungen Beer's über die Bindesubstanz der menschlichen Niere (1859), die interstitielle Entzündung anschloss. Die anatomische Eintheilung haben am vollkommensten acceptirt: Graigner-Stewart 1868 und Bartels 1871.

Digitized by Google

Am entschiedensten gegen die Lehre von den 3 Stadien trat Samuel Wilks auf: er unterscheidet „large white kidney“ und „small granular kidney“ als zwei ganz gesonderte Krankheiten, die nicht in einander übergingen. Gerade in England befestigte sich die Anschauung, dass die Schrumpfniere nicht das Endstadium eines entzündlichen Processes, sondern ein Process für sich sei; jedoch sah man sich den Thatsachen gegenüber alsbald genöthigt, seltene Ausnahmen zuzulassen: man musste anerkennen, dass sich die Schrumpfniere aus einer Nephritis herausbilden könne, und bezeichnet diese Fälle als secundäre Nierenschrumpfung, während die meisten Fälle einen Process für sich, die genuine Schrumpfniere vorstellten. Bartels, der diese Lehre nach Deutchland übertrug, verband damit die Differenzirung der anatomischen Processe, bezeichnete die genuine Schrumpfniere als interstitielle Nephritis, während die eigentliche Entzündung als parenchymatöse (acute und chronische) hingestellt wurde.

Diese durch Präcision und Klarheit ausgezeichnete Darstellung hat namentlich bei den Aerzten viel Beifall gefunden, ist aber durch die nachfolgenden Arbeiten erheblich erschüttert und hat von ihrem Ansehen in neuester Zeit viel eingebüsst.

Von Einfluss und Bedeutung war die im Jahre 1872 erschienene Arbeit von Gull und Sutton: „On arterio-capillary fibrosis“. In dieser Arbeit beschreiben die Autoren eine eigenthümliche Erkrankung der kleinen arteriellen Gefässe der Niere als Ausgangspunkt desjenigen Processes, welcher zur genuinen Nierenschrumpfung führt, diese Erkrankung sei nicht auf die Niere beschränkt, sondern mehr oder minder über den ganzen Körper verbreitet. Die Gefässdegeneration betrachteten sie als das primäre Leiden, die Nierenerkrankung nur als Theilerscheinung derselben.

Diese Arbeit fand vielen Beifall, man erinnerte sich zahlreicher Beobachtungen von Nierenschrumpfung, die mit Arteriosclerose zusammenfielen, und besonders schien es, als ob die Entstehung der Herzhypertrophie damit ihre befriedigende Erklärung gefunden hätte, zu einer Zeit, da die Traube'sche Theorie stark in's Schwanken ge-

Digitized by Google

rathen war. Indessen fehlte es auch nicht an Widerspruch, besonders Johnson bestritt die factische Grundlage jener eigenthümlichen Gefässerkrankung. Ich selbst habe im Wesentlichen die Angaben von Gull und Sutton bestätigen können und habe auch den Zusammenhang dieser Form, der genuinen (rothen) Nierenschrumpfung mit Arteriosclerose anerkannt, daher den Namen Nierensclerose vorgeschlagen. Neben dieser besteht aber nahezu ebenso häufig die zweite Form der Nierenschrumpfung (die secundäre Schrumpfung von Bartels), welche als drittes Stadium der Nephritis ganz im Sinne von Frerichs sich entwickelt. Anatomisch stellt diese Form die weisse Granularatrophie dar, ist übrigens ebenso wie jene primäre Form durch interstitielle Zellwucherungen, Veränderung der Glomeruli, Verlust an Parenchym und Erkrankung der Gefässe ausgezeichnet. Sie führt wie jene zur Hypertrophie und Dilatation der linken Herzkammer. Verschieden ist meiner Ansicht nach das Verhalten der Malpighischen Kapseln, verschieden auch die Art der Gefässerkrankung, welche dort der Arteriosclerose, hier einer Endarteritis oder Periarteritis entspricht, welche aber auch zum Verschlusse selbst grösserer Aeste führen kann.

Als einen weiteren bemerkenswerthen Beitrag zur anatomischen Kenntniss der Bright'schen Nieren haben wir noch die von Klebs beschriebene Glomerulonephritis zu erwähnen. Das Verhalten der Malpighischen Kapseln war von den pathologischen Anatomen wohl beachtet und namentlich ihre Schrumpfung und Verdickung beschrieben worden. Traube war eine Zeit lang geneigt, eine circumcapsuläre Nephritis von einer intertubulären zu unterscheiden, musste aber diese Idee fallen lassen. Klebs beschrieb bestimmter die intensive Erkrankung der Malpighischen Kapseln und der Glomeruli in Fällen von tödtlich verlaufener Scharlachnephritis. Die Malpighischen Kapseln sind stark vergrössert, ihre Wandung durch eine kernreiche Masse verdickt, der Art, dass die Gefässschlingen auf etwa die Hälfte zusammengedrückt und blutleer erscheinen. Diese Compression ist die leicht ersichtliche Ursache der Circulations- und Secretionsstörung und damit des tödtlichen Ausganges.

Digitized by Google

Dass diese bemerkenswerthe Veränderung nicht der Scharlachnephritis allein zukam, sondern vielen Fällen acuter Nephritis, ergab sich bald (Leyden); sie schien den eigentlich entzündlichen Formen allgemein eigen, selbst in Fällen experimentell erzeugter Nephritis liessen sich ähnliche Vorgänge nachweisen (Cornil). Friedländer lehrte überdies in der Scharlachnephritis eine Degeneration der Glomerulusschlingen kennen, welche ich mit der Glomerulonephritis in Zusammenhang bringen möchte. —

Dies, m. H.! wäre meiner Ansicht nach ein kurzes Resumé der wichtigsten anatomischen Thatsachen, welche im Laufe der Jahre zur Kenntniss des Morbus Brightii beigebracht worden sind. Es tritt nun die Anforderung an uns heran, diese anatomischen Thatsachen so zu gruppiren und zu verarbeiten, dass eine fruchtbare Anschauung über die Krankheits-Vorgänge des Morbus Brightii daraus resultirt.

Die klinische Beobachtung hat wesentlich dazu beitragen müssen, in dieser Frage einen gewissen Abschluss herbeizuführen, der für die ärztliche Thätigkeit von fruchtbarer Bedeutung ist. Der klinischen Untersuchung fiel die Aufgabe zu, die anatomischen Formen und Stadien, welche unterschieden werden konnten und mussten, auch am kranken Menschen zu erkennen, und sie hat sich dieser Aufgabe nicht ohne Erfolg unterzogen. In der Monographie von Frerichs finden wir hierüber bereits sehr wichtige Anhaltspunkte, welche die Grundlage unserer späteren Erfahrungen abgeben. Dann wurde die diagnostische Erkenntniss der amyloiden Degeneration, dann die der Nierenschrumpfung praecisirt; aber es gelang der klinischen Betrachtung nicht, die grosse weisse Niere von Wilks als eine besondere Form zu diagnosticiren, es gelang vor Allem nicht, einen Unterschied in den klinischen Erscheinungen zwischen parenchymatöser und interstitieller Nephritis zu finden. Man ist zu dem Resultate gekommen, dass eine principielle Unterscheidung zwischen parenchymatöser und interstitieller Nephritis nicht besteht, also in diesem Sinne die Nephritis eine Einheit darstellt. Die klinische Beobachtung ist ferner zu dem Resultate gekommen, dass im Verlaufe dieser Nephritis sich die von Frerichs aufgestellten drei

Digitized by Google

Stadien wieder erkennen und diagnostiziren lassen, und dass dieselben eine einheitliche Entwicklung darstellen, sofern ein Uebergang aus dem ersten in das zweite und dritte Stadium sich nachweisen lässt. Der Kernpunkt der Anschauungen über Morbus Brightii ist demnach die Frage nach der Nephritis geworden, und diese Frage können wir heute beantworten auf Grund anatomischer Untersuchungen, klinischer Beobachtungen und experimenteller Thatsachen. Ich gestatte mir daher, noch einige Worte über diesen Begriff der Nephritis hier einzufügen.

Den Typus der diffusen Nephritis bildet ohne Zweifel die acute infectiöse Nephritis, deren bekanntestes und am besten studirtes Beispiel die Scharlachnephritis ist. Sie ist entstanden zu denken, unter dem Einflusse parasitärer Keime, welche dem Scharlach eigenthümlich sind, welche, in die Niere gelangt, einen Reiz ausüben und zur Entzündung des Organes führen. Diese Entzündung bewirkt Hyperämie, eventuell Hämorrhagie und Exsudation, damit Albuminurie. Die Exsudation betrifft zuerst und vorzüglich die Malpighischen Kapseln, wie es auch aus den experimentellen Untersuchungen von Perls und Posner, sowie von Ribbert hervorgeht. In den frischesten Stadien der Entzündung findet man zwischen Glomerulus und Kapsel eine körnige eiweiss- oder fibrinartige Masse, welche die Kapsel ausdehnt und den Glomerulus zusammendrückt. Die Intensität dieser Exsudation wird die Intensität der Albuminurie und der Harnbeschränkung bedingen. Mit dieser Exsudation geht eine Wucherung und Abstossung der Epithelien in den Kapseln und in den Kanälchen Hand in Hand. Kanälchen und Kapseln liegen voll von abgestossenen Epithelien, welche wenig verändert sind, sie gehen reichlich in den Harn über, begleitet von Blutkörperchen und hyalinen Cylindern. Um die entzündeten Kapseln kommt es zu zelligen Wucherungen verschiedenen Grades. Dies ist das erste Stadium des Processes: die Niere ist dabei gross, hyperämisch, die Glomeruli geschwellt. Der Harn ist sparsam, blutig, eiweissreich, das morphotische Sediment reichlich, besteht aus Blut, hyalinen Cylindern und zahlreichen Epithelzellen.

In manchen Fällen kann trotz der bestehenden Exsudation der ana-

Digitized by Google

tomische Befund in den Nieren sehr gering sein. Wenn nämlich das Exsudat aus den Kapseln abfliesst und die circumcapsulären Kernwucherungen fehlen oder gering sind, so restiren nur hier und da hämorrhagische Zustände und Pigmentirungen, sowie eine körnige Trübung des Epithels.

In den intensiveren Fällen, wie es die letalen meist sind, ist besonders die Glomerulitis stark ausgesprochen; die Glomeruli sind durch eine zellenreiche Masse comprimirt der Art, dass es zu Harnbeschränkung resp. Unterdrückung gekommen ist. Diese Zellen bestehen gewöhnlich aus gewucherten, desquamirten Kapselepithelien. Dabei besteht stärkere interstitielle und eine stärkere zum Theil schon fettige Degeneration der Epithelien. Wenn die Glomeruli durch Abstossen der endocapsulären Epithelien frei werden, so sind sie öfters schon einer Degeneration unterlegen, welche eine völlige Herstellung der Circulation und damit der Function nicht mehr zulässt.

Von diesen frischen Fällen sind alle Uebergänge zum zweiten Stadium, dem der fettigen Degeneration zu verfolgen. In diesem Stadium tritt namentlich eine intensive fettige Degeneration des Epithels hervor, abhängig von der dauernden Beschränkung der Circulation. Die Kapseln sind zum Theil noch vergrössert und verdickt, zum Theil bereits verödet; die Glomeruli zum Theil comprimirt, zum Theil von normaler Ausdehnung, aber degenerirt; auch in den grossen Arterienstämmen ist Endo- und Periarteritis nachweisbar. Die Circulationsstörung ist constant, daher die ausgeprägte fettige Degeneration der Epithelien; die interstitielle Zellwucherung sehr wechselnd, oft fehlt sie gänzlich, oft ist sie sehr intensiv. Die Niere ist gross, blass, gelbweiss. Der Harn in diesen Fällen ist sparsam, sehr eiweissreich, gewöhnlich noch blutig, das Sediment enthält Blutkörperchen, Cylinder, Epithelien mit Fetttröpfchen, Fettkörnchen-Conglomerate. Gewöhnlich besteht Dilatation der beiden Herzkammern.

Im dritten Stadium endlich ist die Anzahl der geschrumpften Glomeruli sehr bedeutend; sie sind klein, glänzend, enthalten degenerirte, undeutliche Gefässschlingen, einzelne zeigen noch deutlich die Spuren der Glomerulitis. Auch die arteriellen Gefässe zeigen Degeneration. Das interstitielle Gewebe ist äusserst kernreich, das

Digitized by Google

Parenchym verändert, einzelne Kanälchen ganz schmal, andere erweitert, mehr oder minder ausgesprochene fettige Degeneration der Epithelien. Die ganze Niere ist klein, granulirt, gelbweiss. Der Harn ist meist reichlich, blass, von mässigem Eiweissgehalte, niedrigem spec. Gewichte: Sediment spärlich, bestehend aus Wachscylindern, Fettkörnchenzellen, wenig Epithelien. Das linke Herz hypertrophisch. Hydrops. Retinitis. Urämische Erscheinungen.

Dies ist in kurzer Beschreibung der Typus der diffusen Nephritis, in specie der infectiösen Nephritis. Wie bei der Scharlachnephritis wiederholt sich dieser Typus mehr oder minder präcise, doch ohne sehr wesentliche Abweichungen, nach allen Infectionskrankheiten, überall tritt die Desquamation der Epithelien, die Glomerulitis ein, überall lässt sich der Uebergang in das 3. Stadium mit mehr oder minder grosser Präcision unterscheiden. Somit stellt diese Nephritis eine Einheit dar von genügender Uebereinstimmung: allein die Klinik hat unter dieser Gesammtheit noch specielle Formen zu unterscheiden, welche zwar im Typus nicht abweichen, aber doch solche Besonderheiten des Verlaufes zeigen, dass sie im Interesse von Prognose und Therapie unterschieden werden müssen. An die Scharlachnephritis schliesst sich die Nephritis nach Diphtherie, nach Angina, nach Pneumonie und anderen erysipelatösen Krankheiten an, ferner die Nephritis nach Typhus, nach Recurrens, nach Gelenkrheumatismus, nach Syphilis und Tuberculose und so fort. Hierzu kommt endlich die spontane acute (infectiöse) Nephritis. Jede dieser Specialformen hat ihren besonderen Verlauf, und wir bedürfen der Kenntniss desselben um den einzelnen Fall richtig zu behandeln.

Die Einheit der Nephritis ist jedoch insofern eine bedingte, als sich an diesen allgemeinen Typus der Nephritis noch einige Formen anschliessen, welche ebenfalls entzündlich sind, aber doch, sowohl in Aetiologie und Verlauf, wie auch in ihrem anatomischen Verhalten Differenzen zeigen. Diese Modificationen sind:

Die septische Nephritis bedingt durch Einwanderung oder Embolie von Micrococcen, wobei sich die entzündliche Reaction wesentlich an die Umgebung dieser Massen anschliesst.

Digitized by Google

Die toxische Nephritis. Einzelne dieser Formen, welche durch scharfe Gifte entstanden sind, nach Schwefelsäure, Chromsäure u. s. w. bieten ganz analoge Verhältnisse, wie die infectiöse, desquamative Nephritis, andere (nach Blei-, Hydrargyrum-Intoxication u. A.) zeigen abweichendes Verhalten und Verlauf.

Die Nephritis durch Ablagerung von Salzen: Oxalsäure, Harnsäure und Kalksalze, schliesst sich an.

Die Pyelonephritis geht vom Nierenbecken auf die Rindensubstanz über, endlich ist noch die Nephritis nach chronischen Hautkrankheiten zu nennen. —

Neben der Nephritis haben wir nun noch einige Formen der Bright'schen Nierenerkrankung zu besprechen, welche bisher noch nicht erwähnt sind. Vor allem die Nierenaffection bei Schwangerschaftshydrops (Morbus Brightii gravidarum). Dieselbe hat in Auftreten, Symptomatologie und Verlauf soviel Eigenthümlichkeiten, dass sie fast von allen Autoren als eine besondere Art angesprochen ist, bedingt durch die abnormen Circulationsverhältnisse der Schwangerschaft. Nur Bartels hat sie als acute Nephritis bezeichnet. Ich selbst habe den Gegenstand einer genauen Untersuchung unterworfen und gezeigt, dass es sich nicht um Nephritis, sondern um eine Schwellung und Degeneration der Niere durch Circulationsstörung handelt. Hüller hat die Compression der Ureteren durch den schwangeren Uterus als die Ursache der Nierenerkrankung angesprochen. Mag die Deutung auch noch zweifelhaft sein, so haben wir es dabei jedenfalls mit einer besonderen Form zu thun.

Kurz erwähnt sei noch die Fettniere und die Ischaemie der Niere. Die Fettniere gehört dem 2. Stadium der Nephritis an, es gibt aber auch eine fettige Degeneration der Niere ohne entzündliche, überhaupt ohne sonstige pathologische Verhältnisse, nur abhängig von abnormen Blutverhältnissen. Der Typus dieser Form ist die Fettniere nach Phosphorvergiftung, welche bei Lebzeiten keine Zeichen der Nephritis, nur kurz vor dem Tode Albuminurie verursacht.

Digitized by Google

Als Ischaemie der Nieren wird hauptsächlich die Cholera-Niere bezeichnet, welche wohl complicirte Verhältnisse darbietet und über welche ich nicht nach eigener Untersuchung urtheilen kann.

Untrennbar von der Pathologie des Morb. Brightii ist die Physiologie und Pathologie der Albuminurie. Diese, das constanteste und prägnanteste Symptom des Morb. Brightii, deutet fast ausnahmslos, wenn sie nicht ganz vorübergehend ist, auf eine Erkrankung der Niere hin. Indessen ist es doch weit entfernt, dass man Albuminurie und Morb. Brightii identificiren könne, auch spricht hierfür nicht der ärztliche Gebrauch. Die Albuminurie ist keineswegs immer ein pathologisches Symptom, noch weniger lässt sie stets auf eine selbstständige Erkrankung der Nieren schliessen. Das Vorkommen einer physiologischen Albuminurie, schon früher hier und dort beobachtet, ist durch Leube und Fürbringer sicher constatirt worden. Ausserdem gibt es pathologische Albuminurien, welche doch nicht auf erkrankte Nieren zu beziehen sind, ich meine die hämatogene Albuminurie (Bamberger) und die nervöse Albuminurie, ja man könnte auch von einer digestiven oder dyspeptischen Albuminurie sprechen. Hieran kann auch die febrile Albuminurie geschlossen werden, welche zwar nach meiner Auffassung nur ein geringer Grad von Nephritis ist, welche aber doch schon ihrer Geringfügigkeit wegen nicht zum Morb. Brightii zu rechnen ist.

Auch die Frage ist noch anzuschliessen, ob es Morb. Brightii ohne Albuminurie giebt. Die Beantwortung derselben ist willkürlich. Unstreitig können die anatomischen Processe in den Nieren, welche zum Morb. Brightii gehören, lange Zeit ohne Albuminurie verlaufen, allein ich meinestheils glaube, dass man diesen Zustand nicht zum Morb. Brightii rechnen sollte, sofern die fundamentalen Symptome des Morbus Brigthii, die Albuminurie und der Hydrops gänzlich fehlen. Dass ich demnach den Standpunkt, wie ihn Dr. Mahomed auf dem internationalen Congresse vertreten hat, für verwerflich halte, wurde bereits erklärt.

Digitized by Google

Hiermit habe ich die Gesichtspunkte dargelegt, wie ich die Pathologie des Morbus Brigthii betrachten zu müssen glaube. Ich weiss nicht, in wie weit mein Herr Correferent, in wie weit die hier zusammengetretene hochansehnliche Versammlung meinen Auffassungen Beifall zollen wird. In allen Punkten dürfte ich es kaum erwarten, denn ich verkenne nicht, dass Manches noch dem subjectiven Dafürhalten anheimgegeben ist, allein ein grosser Theil, gleichsam das Gerüste der vorgetragenen Anschauungen, ist, wie ich glaube, als Thatsache anzuerkennen, welche keiner wesentlichen Meinungsverschiedenheit unterliegen sollte. Zwischen diesem thatsächlichen Gerüste liegen subjective Anschauungen und Lücken mancherlei Art, welche noch auszufüllen sind. Allein ich hoffe, es wird sich dabei nur um eine Vervollständigung der Thatsachen handeln, welche sich in das bestehende Gerüste einfügen, ohne dass ein Theil desselben eingerissen zu werden braucht. —

Ich gestatte mir nun meine Ansichten zu resumiren und hervorzuheben, was feststehende Thatsache und was noch unentschieden ist.

I. Ich unterscheide Albuminurie, Morbus Brigthii und Nephritis; diese 3 Begriffe sind wohl zu trennen, wenn sie auch ineinander übergehen. Albuminurie ist einfach ein Symptom, welches sehr verschiedene Bedeutung haben kann und welches keineswegs allemal auf eine Nierenerkrankung schliessen lässt.

Morbus Brigthii ist diejenige Form der diffusen Nierenerkrankung, welche mit Albuminurie einhergeht und wenigstens der Regel nach während einer Periode ihres Verlaufes mit Hydrops verbunden ist.

Nephritis ist nur ein Theil derjenigen Nierenerkrankungen, welche zum Morbus Brigthii gehören, und wir werden nicht einmal jede Nephritis zum Morbus Brigthii rechnen, weil sie zum Theil so leicht sind, dass sie niemals zu Hydrops führen. So z. B. wird die Nephritis bei Recurrens in der Regel nicht als Morbus Brigthii bezeichnet.

II. Der eigentliche Morbus Brigthii, umfasst eine Anzahl von diffusen Erkrankungen der Niere, welche nicht alle als Entzündung bezeichnet werden können, und zwar:

Digitized by Google

1) Die diffuse Nephritis in ihren verschiedenen Abarten und Stadien, wie ich sie oben kurz besprochen habe.

2) Die Schwangerschafts-Niere, ausgezeichnet durch ihre Entstehung, ihren Verlauf und das anatomische Verhalten.

3) Die Amyloid-Niere, welche sich allerdings gelegentlich auch mit entzündlichen Vorgängen verbindet: sie entspricht in ihrem anatomischen Verhalten in der Regel dem zweiten Stadium des Morbus Brigthii, selten dem ersten, selten führt sie zur Schrumpfung.

4) Die Nierensclerose, ein Prozess, welcher von einer eigenthümlichen Erkrankung in den arteriellen Gefässen der Niere ausgeht und im langsamen Verlaufe zur (rothen) Granular-Atrophie führt. Dies ist kein entzündlicher Prozess — obwohl er sich mit einem solchen verbinden kann — sondern eine Degeneration, ausgehend von einer sclerotischen Erkrankung der Arterien.

III. Den Verlauf der Nephritis betreffend, so ist die einfachste Unterscheidung in die acute oder chronische Form (Christison) zwar practisch wichtig und brauchbar, aber doch nur oberflächlich. Die Unterscheidung in 3 Stadien lässt sich nicht nur anatomisch aufrecht erhalten, sondern klinisch-diagnostisch wiedererkennen. Die klinische Beobachtung giebt den unzweifelhaften Beweis, dass sich ebenso wohl das zweite, wie das dritte Stadium continuirlich aus der acuten infectiösen Nephritis herausbilden kann.

IV. Die Schrumpfniere ist ein für sich bestehendes, besonders durch Traube geschaffenes Krankheitsbild, welches nicht einen eigenen Process, sondern das Endproduct mehrerer Processe darstellt. Auch anatomisch kann man zwei Formen, die rothe und weisse unterscheiden.

V. Es ist als eine feststehende Thatsache zu betrachten, dass sich lediglich in Folge von diffuser Nephritis eine Hypertrophie resp. Dilatation der linken Herzkammer entwickeln kann und dass es nicht nöthig ist, dabei eine allgemeine Erkrankung des Gefässsystemes vorauszusetzen. Am häufigsten findet sich diese Hypertrophie im Stadium der Nierenschrumpfung und zwar bei allen Formen derselben. Sichergestellt ist auch ihr Vorkommen im zweiten

Digitized by Google

Stadium, obwohl es hier nicht constant ist, und auch im ersten, frischen Stadium der Nephritis kommt nach Friedländer schon frühzeitig eine Dilatation des linken Ventrikels mit Hypertrophie vor.

Diese Thatsache ist durch mannigfaltige klinische Beobachtung unzweifelhaft festgestellt, auch durch experimentelle Untersuchungen controlirt, doch fehlt es bis heute an einer genügenden, allgemein verständlichen Erklärung. —

Wie wir hiermit eine erfreuliche Vollständigkeit unserer Kenntnisse von der Pathologie des Morbus Brigthii constatiren konnten, so sei noch hinzugefügt, dass auch die Diagnostik der Pathologie gleichen Schritt hält, so dass die Krankenbeobachtung wesentlich beigetragen hat, uns dies Krankheitsgebiet in befriedigender Weise anzuordnen. Die Diagnose soll freilich alle symptomatischen Momente sorgfältig berücksichtigen und verwerthen und es wäre durchaus falsch von einem oder wenigen Symptomen ausgehen zu wollen. Wichtig ist für die Diagnose ganz besonders die Aetiologie, das Alter des Patienten, die vorangegangenen Krankheiten, ferner das Verhalten des Circulationsapparates, die Rückwirkung der Krankheit auf die Constitution, der Hydrops, das Verhalten der Augen. Von specieller entscheidender Bedeutung ist die Untersuchung des Urines und besonders des Sedimentes. Eine genaue anatomische Diagnose ist nur durch die sorgfältige mikroskopische Untersuchung eines geübten Forschers möglich. Nur so lässt sich mit genügender Sicherheit der anatomische Zustand der Parenchyms beurtheilen. Freilich wollen wir uns auch das nicht verhehlen, dass nicht in allen Fällen die Symptome so deutlich ausgeprägt sind, um eine ganz präcise Diagnose zu ermöglichen. Das ist aber ein Uebelstand, der uns überall begegnet; in solchen Fällen ist es die Aufgabe der Diagnose abzuwägen, wie weit aus den Symptomen sichere Schlüsse zu ziehen sind und wie viel unentschieden, einer weiteren Untersuchung oder der Beobachtung des weiteren Verlaufes vorbehalten bleiben muss.

Endlich die Therapie betreffend, so halte ich es zwar nicht für die Aufgabe dieses Referates, eingehend die Therapie des Morbus Brigthii zu discutiren, aber soviel möchte ich mir doch gestatten

Digitized by Google

hervorzuheben, dass die Prinzipien der Behandlung und die Anwendung der wesentlichsten Mittel nicht erheblichen Differenzen unterliegen können. Je besser wir die Natur und den Verlauf des anatomischen Prozesses kennen, je schärfer wir denselben im einzelnen Falle diagnostisiren können, um so besser sind wir in der Lage zu entscheiden, wo die Grenze unseres Könnens ist und wo wir von unsern Mitteln, dem Gange des Uebels angepasst, einen Erfolg erwarten können. Es ist von vornherein ungereimt, bei einer Nierenschrumpfung oder bei einer amyloiden Degeneration mehr als einen vorübergehenden Ausgleich der Störungen zu erwarten: es ist ebenso unrichtig, jeden Hydrops und jede Nephritis, ja selbst jede chronische Nephritis als hoffnungslos hinzustellen. Es würde unfruchtbar sein, alle gegen Morbus Brigthii empfohlenen Mittel und Heilmethoden hier zu besprechen und zur Discussiou zu stellen; nur über einige wünschte ich die Meinung der Anwesenden zu hören und zu vergleichen.

1) Die Diuretica. Sie entsprechen offenbar am direktesten der Indikation, welche bei Hydrops und Morbus Brigthii gestellt werden muss. Im Ganzen halte ich es für ein Vorurtheil, dass man sich vor ihrer Anwendung bei acuter Nephritis fürchtet: man wählt natürlich die leichteren und setzt sie nach einigen Tagen aus, wenn sie sich als unwirksam erweisen. Vor allen Dingen empfehlen sich die Kalisalze (Liqu. Kali acet., Kali bitart., Kali nitr., Tart. boraxat.), etwas bedenklicher ist die Squilla in entzündlichen Fällen. Die Digitalis ist überall da indicirt, wo es zu einer Hypertrophie oder Dilatation des linken Herzens gekommen ist.

2) Die Diaphorese entspricht nächst den Diureticis am meisten der therapeutischen Indication, das Wasser zu entfernen, indessen möchte ich die Gelegenheit wahrnehmen, mich mit Endschiedenheit gegen die unbeschränkte Anwendung der warmen Bäder bei Morbus Brigthii zu erklären. In der Praxis hört man oft die Maxime: Morbus Brigthii — also warme Bäder. Allein sie sind gar nicht unbedenklich; sie machen Congestionen gegen Lunge und Herz und befördern durch Erschlaffung die Entstehung der Herzdilatation. Bei jeder Art von Dyspnoe, welche den Morbus Brigthii

Digitized by Google

begleitet, sind die warmen oder gar heissen Bäder contraindicirt, jedenfalls nur mit Umsicht zu benutzen. Indicirt sind warme Bäder, wenn die Diurese sparsam ist, der Hydrops steigt oder die Diuretica wirkungslos waren.

Aehnlich verhält es sich mit dem Pilocarpin, dessen eclatante Wirkung mit Vortheil zu benutzen ist. Aber, abgesehen von dem höchst lästigen Erbrechen hinterlässt es Herzschwäche und Neigung zu Lungenoedem. Auch dies Mittel ist nur mit Vorsicht zu gebrauchen. Bei urämischem Zuständen ist ebensowohl Pilocarpin, wie warme Bäder contraindicirt.

3) Die Milchdiät halte ich für keine sehr wirksame therapeutische Methode bei Morbus Brigthii. Patienten die durch Morbus Brigthii heruntergekommen sind, vertragen dieselbe nicht, sie sind in Gefahr hydrämisch zu werden. Ueberhaupt ist die Milchkur nur anzuwenden bei noch kräftigen blutreichen Patienten, die an acuter Nephritis leiten.

4) Mittel, welche direct die Albuminurie beschränken, kennen wir nicht. Der Fuchsin ist durchaus zu verwerfen. Das Tannin erfreut sich eines alten theurapeutischen Rufes und ist noch in neuester Zeit von Ribbert und Lewin als Natronsalz zur Anwendung in grösseren Dosen empfohlen worden: sichern Erfolg, unzweifelhafte Beschränkung der Albuminurie habe ich auch hiervon bisher nicht constatiren können.

Correferent: Herr Rosenstein (Leiden).

M. H.! Der ehrenvolle Auftrag, der mir geworden ist, wird sich nach Lage der Sache nur in extemporirter Weise erfüllen lassen, so dass ich also dringend um ihre Nachsicht bitten muss. Ich konnte nämlich als Correferent nicht wissen, welche Anschauungen der Herr Referent hier vortragen würde, und werde, etwas überrascht, daher mein Correferat wesentlich darauf beschränken, nur auf diejenigen Punkte einzugehen, welche als die wichtigsten zur Erörterung kommen müssen.

Digitized by Google

Mit Uebereinstimmung in einem Hauptpunkte beginne ich gerne und freudig. Es ist mir wirklich vorgekommen, als ob die durch Bartels so populär gewordene strenge Unterscheidung zwischen parenchymatöser und interstitieller Nephritis ihre allgemeine Annahme mehr dem grossen literarischen Darstellungstalente dieses Autors verdankt als einer wirklich objectiven Beobachtung. Und es war mir eine grosse Genugthuung, dass die Anschauungen, die ich 1879 auf dem Amsterdamer Congresse vortrug und welche dahin zielten, diese Unterscheidung als eine blos schematische fallen zu lassen, dieselben sind, welche sehr bald nach mir auch Herr Leyden ausgesprochen und auch heute vor Ihnen vertreten hat. Nur sei es mir gestattet, noch eine historische, im Referate unerwähnt gebliebene Bemerkung den gegebenen Erörterungen hinzuzufügen, die nämlich, dass das wesentlichste Verdienst, unsere klinische Ueberzeugung durch pathologisch anatomische Untersuchung begründet zu haben, Weigert zukommt, der in der That durch seine Arbeit in der Volkmann'schen Sammlung zuerst und auf das Beweisendste diesen Standpunkt vertreten hat.

Wenn nun in dem genannten Punkte, glücklicherweise einem der bedeutsamsten, Einigkeit zwischen uns herrscht, so bin ich doch nicht in der Lage, in allen anderen Punkten mit dem Herrn Referenten übereinzustimmen, und werde wenigstens einige derselben näher erörtern.

Die ganze Auffassung hängt natürlich davon ab, was wir Morbus Brigthii nennen wollen und ich glaube, wir dürfen in dieser Beziehung nicht päbstischer als der Pabst sein. Bright selbst muss doch gewusst haben, was er wollte, und wenn er selbst die Entzündung als den Grundprozess der von ihm geschilderten Krankheit betrachtet, so werden auch wir am meisten in seinem Sinne dadurch handeln, dass wir in der That die Entzündung der Niere als das anatomische Substrat der Bright'schen Krankheit fordern. Ich habe immer gemeint, dass in der historischen Entwicklung, gerade gegenüber den Franzosen, es das classische Verdienst von Frerichs und Reinhardt gewesen ist, dass diese die Entzündung als anatomische Grundlage des ganzen Prozesses

Digitized by Google

und aller einzelnen Formen, wie verschieden auch, in den Vordergrund gestellt haben. Denn, m. H.! die anatomischen Formen, die wir in den Leichen der Brightiker finden, sind doch in der That von einer so grossen Verschiedenheit, dass sie dem einfachen groben Blicke sofort auffallen und zur Frage nach ihrer ursprünglichen Differenz oder Einheit zwingen müssen. Wenn ich auch nur von den wesentlichsten Formen sprechen will, die wir finden, so ist auch unter diesen eine Form oder zwei, die ich in dem Referate noch nicht habe erwähnen hören, wahrscheinlich weil der Herr Referent im Augenblicke nicht Alles erschöpfen wollte — das ist namentlich die sogenannte gesprenkelte Niere. Wenn man nun dieser z. B. eine andere Form gegenüberhält, wie die acute haemorrhagische Nephritis oder diese wieder vergleicht mit derjenigen Form, die eigentlich die häufigste ist, und für die, wenn ich nicht irre, das gilt, was Klebs als die gewöhnliche „interstitielle Nephritis" beschreibt und die ich die „glatte Schrumpfniere" nennen möchte, so ist doch der äussere Unterschied so gross, dass es erst bewiesen werden muss, dass alle diese Formen wirklich gemeinsam auf demselben Prozesse der Entzündung beruhen. Für die meisten dieser Formen ist nun in der That durch Reinhardt und Frerichs der Nachweis geliefert, und ich stehe auf dem Standpunkte, nur diejenigen Nierenaffectionen Morbus Brightii zu nennen, wo eine wirkliche diffuse Entzündung dieser Organe constatirt wird, was also eigentlich ganz übereinstimmt mit dem, was Klebs und die anderen pathologischen Anatomen „interstitielle Nephritis" nennen. Wir dürfen, meine ich, und das wird die Discussion lehren, durchaus nicht wieder zu einem früheren Standpunkte zurück, den der Herr Referent hier vertritt, sondern müssen die parenchymatösen Degenerationen und die wirklichen Entzündungen streng unterscheiden. Die s. g. parenchymatösen Entzündungen sind kein Morbus Brightii, denn wenn dabei Eiweiss und Cylinder vorkommen, so beweist das gar nichts; Sie brauchen nur zwei Stunden lang oder auch noch viel kürzere Zeit eine Vena renalis zu verengen und sehen alsbald alle Kanälchen voll Cylinder, sehen Eiweiss in dem Kapselraum der Glomeruli, aber nicht ein ausgewandertes Lymphkörperchen in den Interstitien.

Digitized by Google

Anatomisch kenne auch ich als Substrat des Morbus Brigthii nur wirkliche Nephritis; ich weiche nur darin ab von den pathologischen Anatomen, dass ich auch die Veränderungen der Epithelien dabei als entzündliche nicht ausser Acht lasse und sie darum nicht blos interstitiell nennen kann. Wenn ich ein Thier mit Cantharidin vergifte, so erhalte ich den Typus der acuten diffusen Nephritis und sehe dann nicht blos parenchymatöse Veränderungen oder nur Veränderungen in den Interstitien, sondern Beides, und habe dann das Bild der diffusen Nephritis. Die ursprünglichen grundlegenden Anschauungen von Reinhardt und Frerichs, dass der entzündliche Prozess die Grundlage des Morbus Brigthii ist, muss also festgehalten und nur in dem Sinne erweitert werden, dass wir entsprechend unserer erweiterten Kenntniss vom Prozesse der Entzündung seit Cohnheim die Betheiligung des Gefässapparates in den Vordergrund stellen, übrigens aber alle Gewebselemente an diesem Prozesse Theil nehmen lassen.

Ich bin auch von klinischem Standpunkte aus mit dem Herrn Referenten nicht einverstanden, wenn derselbe den Hydrops als nothwendige Bedingung für die klinische Diagnose des Morbus Brigthii fordert; ich kann Sie versichern, dass man dann manche acute Scharlachnephritis nicht dahin rechnen dürfte, da Hydrops in einer nicht geringen Zahl von Fällen fehlt, in vielen nur im Endstadium auftritt, dass ferner z. B. bei acuter Nephritis, die nach Typhus entstanden ist, sich öfters nicht eine Spur von Oedem zeigt. Ich betrachte den Hydrops daher durchaus nicht als eine conditio sine qua non. Wenn ich im Urin Eiweiss finde, Cylinder, Blut, vor allem Lymphkörperchen und eine Erkrankung der harnabführenden Wege ausgeschlossen ist, so diagnosticire ich Morbus Brigthii, ob ich Hydrops habe oder nicht.

Was drittens die Eintheilung in Stadien anbelangt, so glaube ich, dass, nachdem es eine Zeit lang so ausgesehen hat, als ob an diese alte Eintheilung gar nicht mehr zu denken sei, ich der erste war, welcher wieder zu derselben zurückgekehrt ist und auf Grund von Beobachtungen erklärt hat, dass die Annahme von Stadien für einzelne Fälle als positiv sicher begründet zu betrachten ist. Aber

Digitized by Google

ich müsste der Erfahrung Gewalt anthun, wenn ich sagen wollte, dass dies die allgemeine Regel sei. Dass es vorkommen kann, dass aus acuter Nephritis Schrumpfung entstehen kann, bezweifle ich nicht. Das ist aber doch selten der Fall, gegenüber der grossen Zahl, wo die acute Nephritis entweder heilt oder in den Tod übergeht, so dass ich nicht sagen kann, dass es am Leichentische oder in der klinischen Beobachtung oft gelingt, aus dem sogenannten ersten Stadium heraus granuläre Degeneration entwickelt zu sehen. Ich kann also nicht zugeben, dass man so ein einfaches Schema hinstellen darf, wonach in allen Fällen die Schrumpfung hervorgeht aus den früheren Stadien. Es giebt einzelne Fälle, in denen sie sich daraus entwickelt, ihr steht aber eine überwiegende Reihe anderer gegenüber, die unzweifelhaft von vornherein mit einer chronisch verlaufenden Entzündung beginnen, welche ihren Ausgang in Schrumpfung nimmt ohne jemals ein erstes Stadium durchlaufen zu haben. Ich kenne keinen besseren Vergleich als den mit der hypertrophischen und atrophischen Leber-Cirrhose. Wir sehen auch hier, wo dieselben Verhältnisse vorhanden sind, unzweifelhaft Fälle vorkommen, in denen sich ebenfalls die atrophische Leber aus der vergrösserten entwickelt, während wir doch nicht leugnen können, dass eine grosse Reihe von Fällen übrig bleibt, in denen trotz jahrelanger Dauer, die grosse Leber gross bleibt. Dasselbe gilt für die Niere. Es giebt eine grosse Zahl von Fällen, in denen trotz jahrelanger Dauer von Anfang bis zum Ende die Niere ohne jede Neigung zur Atrophie gross bleibt und eine andere Reihe, wo auch bei der genauesten Beobachtung weder klinisch noch anatomisch die Zeichen einer ursprünglichen Vergrösserung nachgewiesen werden können. Ich unterscheide also eine kleine Zahl von Fällen, wo die Entzündung die von Reinhardt und Frerichs geschilderten Stadien durchläuft, und andere, in denen die Nieren immer gross bleiben, wieder andere, in denen die Entzündung von vornherein die Tendenz zur Verkleinerung, zur Atrophie, zeigt.

Ein anderer Punkt, um den es sich handelt, ist die Betheiligung der Glomeruli an dem Prozesse. Die Glomerulonephritis, welche Klebs geschildert hat, kommt unzweifelhaft vor, und das Wesent-

Digitized by Google

liche derselben liegt in dem zwischen den Schlingen liegenden Bindegewebe, das die Schlingen auseinanderdrängt. Ich glaube aber, dass Klebs recht gethan ist, diesen Modus der Glomerulusaffection nicht zu verallgemeinern, wie solches hier durch den Referenten geschah. Denn in der Mehrzahl der Fälle kommt nicht diese Art der Glomerulusaffection zur Beobachtung, sondern sehen wir Wucherung der Epithelkerne, Vermehrung derselben und Desquamation des Epithels. Diese Desquamation ist freilich nicht immer der Ausgang von Entzündung, sondern kann auch als Ausdruck einfacher Circulationsstörung und darum ohne darauf folgende Entwickelung von Morbus Brigthii auftreten.

Was ferner den Unterschied der weissen und rothen Atrophie betrifft, so unterscheide ich principiell die weisse Schrumpfniere nicht von der rothen. Nur darin stimme ich mit Leyden überein, dass in der That bei der rothen Niere die Veränderung der Gefässe eine überwiegende Rolle spielt, was übrigens auch schon seit Langem durch Ziegler betont war.

Was nun das klinische Bild anbetrifft, so will ich die Pathogenese, wie sie Leyden vorgetragen hat, im Allgemeinen anerkennen; nur in einem Punkte möchte ich aber wieder abweichen. Darin nämlich, dass er es so darstellt, als ob der parasitäre Ursprung der Nephritis nach Typhus, Scharlach u. s. w. bewiesen ist. Wenn ich denke, mit welcher Leichtigkeit bei wirklich septischer Nephritis die parasitären Elemente gefunden werden, so muss ich doch fragen, wann hat ein Beobachter bei Scarlatina oder Typhus Bacillen oder Coccen in den Gefässschlingen der Glomeruli gefunden? Ferner dürfte es sich doch fragen, was ist der practische Werth dieser schematischen Unterscheidung von verschiedenen Formen, von toxischer, septischer, infectiöser Nephritis? Dass wir das aetiologische Moment kennen lernen müssen, versteht sich von selber. Es hätte das aber nur dann Bedeutung, wenn wir mit dem aetiologischen Unterschiede auch symptomatische Differenzen verbinden könnten, sodass, wenn wir hier einen Kranken hätten mit Nephritis nach Intermittens, dort nach Typhus und dort nach Cantharidinvergiftung, wir nun auch practisch diese Formen zu unterscheiden wüssten. Ich

Digitized by Google

weis aber nur von allen dreien, dass bei ihnen die Harmenge vermindert ist, dass man Blut und Cylinder im Harn findet. Will man also, was die Pathogenese anbetrifft, verschiedene Formen aetiologisch unterscheiden, so lässt sich nichts dagegen sagen; eine practische Bedeutung kann ich dem aber nicht beimessen.

Nur einen Punkt möchte ich auch aetiologisch noch erwähnen, nämlich die Bedeutung des Bleies für die Erzeugung der Nephritis. Sie wissen, dass man experimentell versucht hat, diese Frage zu beleuchten, und dass Heubler und ich niemals Nephritis nach Bleivergiftung gefunden haben. Nun wäre es ja möglich, dass unsere Versuche nicht lang genug gedauert haben und darum keine entscheidende Bedeutung haben. Doch das muss erst bewiesen werden. Und es kann jedenfalls kein grosses Gewicht für die Sache haben, wenn z. B. Herr Wagner mittheilt, dass er unter 150 Schrumpfnieren 15 Bleiarbeiter hat. Was soll das beweisen? Er hätte umgekehrt alle Fälle von Bleivergiftung zusammenstellen müssen und wenn unter diesen die Zahl der Nephritiden so gross gewesen wäre, dass sie jeden Zufall ausgeschlossen hätte, dann wäre die Statistik werthvoll gewesen. Dass aber ein Mann, der eine Schrumpfniere hat, auch Bleiarbeiter war, beweist keinen Zusammenhang.

Nun komme ich noch auf die Therapie und unterscheide mich auch in den darauf bezüglichen Ansichten von dem Herrn Referenten. Was namentlich die Anwendung der Diuretica betrifft, so würde ich wohl wagen, was Alle thun, bei gestörter Herzcompensation Digitalis zu geben; damit erhöht man den allgemeinen Druck und wirkt nur indirect auf die Function der Nieren; aber die Diuretica allgemein anwenden, ihre Anwendung zur Regel machen, heisst nichts Anderes, als das noch gesunde Parenchym krank machen. Warum soll man so gefährliche Mittel wählen, wo wir in der Diaphorese doch ein geeignetes Mittel haben, Wasser und Salze aus dem Blute durch die Haut zu entführen? Dagegen bin ich vollkommen eins mit Leyden in der Verwerfung des Pilocarpin. Ich habe durch einen meiner Assistenten die ermüdende Arbeit durchführen lassen, alle bekannten und gebräuchlichen Mittel hinsichtlich ihrer Wirkung

Digitized by Google

auf die Eiweissausscheidung zu untersuchen. Danach giebt es kein Mittel, welches die Eiweissausscheidung inhibirt ausser Plumbum aceticum, dessen längerer Gebrauch sich aber wegen seiner sonstigen Folgen auf die Dauer leider verbietet. Meiner Ansicht nach hat die acute Nephritis eo ipso Neigung zur Heilung; man braucht nur den Kranken unter günstige hygieinische Verhältnisse zu bringen und ableitend auf den Darm zu wirken. Bei chronischer Nephritis kenne ich nur eine Indication, das ist die, die Kräfte des Kranken zu erhalten und jeder, auch der leisesten Compensationsstörung des Herzens, wo solche droht, vorzubeugen. Ausser denjenigen Mitteln also, die einzelne lästige Symptome bestreiten und bei deren Auftreten zur Anwendung kommen, sind die Tonica hier die angewiesenen Mittel.

Herr Aufrecht (Magdeburg):

Aus der reichen Fülle der Beobachtungen, m. H., die Ihnen von dem Referenten und Correferenten vorgetragen sind, wollte ich mir nur einen einzigen Gesichtspunkt herauswählen, ich meine in erster Reihe den: Von welchen Elementen der Niere geht überhaupt die Nephritis aus? Rosenstein hat uns soeben mitgetheilt, dass er in gleicher Weise das interstitielle Gewebe wie die Epithelien der Harnkanälchen anschuldigt. Die Frage hat aber einen tiefen Hintergrund, der die ganze Pathologie überhaupt dominirt. Geht die Entzündung von den Epithelialelementen der Harnkanälchen resp. den Glomerulis aus oder von dem interstitiellen Gewebe? Sie wissen, dass Klebs es ausgesprochen hat, dass bei der Nephritis das interstitielle Gewebe das primär erkrankte Element bildet. Diese Untersuchungen werden durch Cohnheim gestützt, der darauf hinauskommt, dass die Entzündung nur eine Alteration der Gefässwände ist.

M. H.! Ich bedauere fast, in der Lage zu sein, für eine gegentheilige Ansicht eintreten zu müssen gegenüber solchen Autoritäten. Ich habe mich von jeher von der Anschauung nicht losmachen können, dass die parenchymatösen Theile der Leber, der Nieren, der Speichel-

Digitized by Google

drüsen, mit selbstständigen Functionen betraut sind und selbstständige Veränderungen erfahren. Wir wissen, dass Quecksilber die Speicheldrüsen zur Secretion reizt, und wenn die Dosis zu gross wird, eine Entzündung herbei führt. Soll ich annehmen, dass gerade das interstitielle Gewebe dieser Organe bestimmte Functionen hat, oder vielmehr nicht der Meinung sein, dass die Epithelien der Speicheldrüsen, der Nieren ganz specifisch gebaut sind und eine Affinität zu verschiedenen Stoffen zeigen? Ich würde diese Behauptung nicht wagen, wenn ich nicht in der Lage wäre, Versuche anzuführen, welche diese Anschauung zu bestätigen geeignet sind, nämlich in erster Reihe meine einseitigen Ureter-Unterbindungen, deren Ergebnisse ich schon früher mitgetheilt habe und auf welche ich zu sprechen komme, weil sie theoretisch angegriffen sind. Ich hatte nach Unterbindung eines Ureters, nach welcher Operation Kaninchen lange Zeit am Leben bleiben, festgestellt, dass in den Harnkanälchen sich Cylinder bilden. Ich hatte die Ansicht ausgesprochen, dass bei erhaltenen Epithelien diese Epithelien selbst die absondernden Elemente der Harncylinder sind. Man sagte, es sei dies nichts weiter wie eine Compression der abführenden Venen durch den in den Harnkanälchen und dem Nierenbecken angesammelten Harn, in Folge deren Eiweiss aus dem Blute austrete. Wenn die Betreffenden solche Untersuchungen vorgenommen hätten, würden sie gefunden haben, dass die Harncylinder nur in den ersten Tagen abgesondert werden, umgekehrt aber der Druck auf die Venen durch Erweiterung des Nierenbeckens mit jedem Tage steigt. Ferner besteht in den ersten Tagen nach einer solchen Unterbindung in den Interstitien der Nieren keine Veränderung. Nur die Epithelien erkranken. Nun werden Sie mir Recht geben, dass es ein wunderbares Ding ist, dass 3—4 Tage lang die Interstitien der Nieren intact bleiben, und dann mit einem Mal überall Zellen in den Interstitien und Glomerulis auftreten. Man kann unter solchen Verhältnissen wohl nur sagen: das Primäre ist die Erkrankung der Epithelien. Dann aber wird es freilich fraglich: erkranken die Epithelien activ oder durch Ernährungsstörung? M. H.! Wenn die Ernährung gestört wäre, müssten die Epithelien unbedingt bei der

Digitized by Google

Unterbindung vollständig zu Grunde gehen. Das ist aber nicht der Fall. Ich habe Nieren, welche 42 Tage unter der Einwirkung der Ureter-Unterbindung gestanden haben, ohne dass die Epithelien zu Grunde gingen. Es sind aus den getrübten Zellen Rundzellen geworden mit deutlichen Kernen und blassem Protoplasma, die Zellen sind also nicht zu Grunde gegangen, sondern haben sich nur verändert. Es würde demnach die Frage zu entscheiden sein, wie beeinflussen die Zellen resp. die Epithelien der Glomeruli das interstitielle Gewebe? Ich mache darauf aufmerksam, dass Weigert in seiner Arbeit über Nephritis eine gewaltige Bresche in die Cohnheim'sche Lehre geschossen hat; indem er erklärt, primär könnten einzelne nekrotische Abschnitte in den Kanälchen vorhanden sein, welche secundär die Interstitien erkranken machen. Ich meine, die Epithelien in den Harnkanälchen sind activ betheiligt; es gehen darin chemische Vorgänge vor, welche das interstitielle Gewebe nachträchlich in Mitleidenschaft ziehen. Eine solche Deutung dürfte auch insofern Beachtung verdienen, als sie im Stande ist, die Ansichten, welche unterscheiden wollen zwischen acuter Nephritis und Morbus Brightii, in correcter Weise zu vereinigen. Wenn die Epithelien zuerst erkranken, kann man behaupten, die leichte Reizung der Epithelien führt zu Albuminurie, dauert diese lange, so muss sie die Interstitien erkranken machen, und dies muss eine correcte Nephritis herbeiführen, aber immer unter dem Gesichtspunkte, dass erst das Epithel und dann das interstitielle Gewebe erkrankt.

Uebrigens kann ich mich mit der Unität der Nephritis nicht einverstanden erklären, es würde aber zu weit führen, wenn ich das begründen wollte, ich erlaube mir daher nur zu constatiren, dass ich nicht umhin kann, drei verschiedene Formen der Nephritis zu unterscheiden. Auf Grund meiner Untersuchungen unterscheide ich:

a. die primäre parenchymatöse Nephritis,

b. die amyloide Nephritis, bei welcher erst durch die Veränderung der Gefässe resp. der Glomerulus-Schlingen eine Erkrankung der Epithelien mit nachfolgender Wucherung im interstitiellen Gewebe bedingt wird,

Digitized by Google

c. die Glomerulo-Nephritis, welche bei chronischem Verlauf die Schrumpfniere bedingt.

An diesen Formen möchte ich festhalten, bin aber bereit, wenn mir sichere Beweise einer gegentheiligen Anschauung gegeben sind, mich dieser anzuschliessen. Einstweilen scheinen mir die Beweise nicht genügend zu sein.

Herr Klebs (Zürich):

Ich habe mich gefreut, dass diejenige Anschauung, welche ich in meinem Handbuche vertreten habe, dass nämlich die parenchymatöse Nephritis aus dem Bilde des M. Brightii gestrichen werden müsse, doch im Allgemeinen durchdringt. Wenn ich den letzten Herrn Redner richtig verstehe, so entfernen sich unsere Anschauungen nicht sehr von einander. Aufrecht betont wohl mit Recht auch die Epithelialveränderungen nicht nur als anatomisch sondern auch als physiologisch sehr wichtig, welche bei der eigentlichen Nephritis sich entwickeln. Ich wollte nur hervorheben, dass auch ich diese Veränderung durchaus nicht als bedeutungslos betrachte. Ich will sogar zugeben, dass die epitheliale Veränderung einen anderen Charakter hat, als bei der einfachen parenchymatösen Degeneration der Niere. Freilich können wir diese Differenz nicht so sehr erschliessen aus anatomischen Veränderungen, sondern müssen sie annehmen, weil klinische Differenzen vorhanden sind; in dem einen Falle vorübergehende Albuminurie, vielleicht unterstützt durch höheren Blutdruck, im andern Fall ein fortdauernder Process der Albuminurie, wie bei interstitieller Nephritis. Wenn nun aber nichtsdestoweniger immer wieder auf die parenchymatöse Nephritis zurückgekommen wird, so hat dies auch vom anatomischen Standpunkte seine Berechtigung, und ich möchte in dieser Beziehung mir eine aufklärende Ergänzung erlauben zu dem, was ich früher mitgetheilt habe. Es kommen in der That Fälle vor, die entschieden den klinischen Charakter der interstitiellen Nephritis haben, die dem klinischen Bilde des Morbus Brightii einzureihen sind, und welche noch nicht, wie ich annehme, oder nur in sehr beschränkter Weise interstitielle Veränderungen aufweisen. Es sind das Fälle, welche bei intensivster Entwicklung

Digitized by Google

hämorrhagische Form darbieten. Es kommen auch Fälle vor, in denen dieser hämorrhagische Zustand nicht so ausgeprägt ist, in denen nur spärliche Hämorrhagien vorhanden sind, in denen es vorkommen kann, dass die makroskopische Unterscheidung zwischen denselben und den stark gefüllten Glomerulis Schwierigkeiten darbietet. Nach meiner Erfahrung zeigt es sich regelmässig, dass bei solchen Nieren, welche keine erheblichen interstitiellen Veränderungen darbieten, stets die Anwesenheit von Hämorrhagien neben parenchymatöser Veränderung zu diagnosticiren ist. Diese Vorgänge bedeuten nach meiner Ueberzeugung nichts Anderes, als dass bei der grundlegenden Störung, welche ich auch glaube in den meisten Fällen für infectiös halten zu müssen, einmal die Gefässveränderung und parallel derselben die Veränderung der Nierenepithelien als früheste Veränderung erfolgt, dass sie aber entschieden nicht das Wesentlichste ist. Erst im weiteren Verlaufe scheint die interstitielle Veränderung aufzutreten. Ich kann die Berechtigung nicht zugestehen, aus diesen Fällen, welche ich als erste Anfangsstadien auffasse, eine besondere Gruppe der Nephritiden herzuleiten.

Was nun die Glomerulonephritis anbetrifft, so bin ich der Ansicht Rosenstein's, dass Viele in der neuesten Zeit doch der Veränderung der Glomeruli eine etwas zu grosse Bedeutung gegeben haben. Ich kann an meinen früheren Angaben festhalten bezüglich der Scharlachnephritis, aber sonst sind mir nicht viele Fälle vorgekommen, welche man als reine Glomerulonephritis bezeichnen könnte. Was die epithelialen Veränderungen in den Glomerulis betrifft, so ist das unzweifelhaft eine andere Veränderung, dieselbe hat häufig absolut nichts mit entzündlichen Vorgängen zu thun.

(Nachtrag zum Protocoll.) Da es nicht thunlich erschien, in der Discussion der Darstellung der pathologischen Vorgänge einen grösseren Raum einzuräumen, so erachte ich es für angezeigt, hier ausdrücklich hervorzuheben dass eine andere, ausschliesslich durch Arteriosclerose veranlasste Granularatrophie der Niere, welche von einigen Rednern als überaus selten dargestellt wurde, in der That nicht so selten vorkommt und dem von Leyden aufgestellten Bilde

Digitized by Google

c. die Glomerulo-Nephritis, welche bei chronischem Verlauf die Schrumpfniere bedingt.

An diesen Formen möchte ich festhalten, bin aber bereit, wenn mir sichere Beweise einer gegentheiligen Anschauung gegeben sind, mich dieser anzuschliessen. Einstweilen scheinen mir die Beweise nicht genügend zu sein.

Herr Klebs (Zürich):

Ich habe mich gefreut, dass diejenige Anschauung, welche ich in meinem Handbuche vertreten habe, dass nämlich die parenchymatöse Nephritis aus dem Bilde des M. Brightii gestrichen werden müsse, doch im Allgemeinen durchdringt. Wenn ich den letzten Herrn Redner richtig verstehe, so entfernen sich unsere Anschauungen nicht sehr von einander. Aufrecht betont wohl mit Recht auch die Epithelialveränderungen nicht nur als anatomisch sondern auch als physiologisch sehr wichtig, welche bei der eigentlichen Nephritis sich entwickeln. Ich wollte nur hervorheben, dass auch ich diese Veränderung durchaus nicht als bedeutungslos betrachte. Ich will sogar zugeben, dass die epitheliale Veränderung einen anderen Charakter hat, als bei der einfachen parenchymatösen Degeneration der Niere. Freilich können wir diese Differenz nicht so sehr erschliessen aus anatomischen Veränderungen, sondern müssen sie annehmen, weil klinische Differenzen vorhanden sind; in dem einen Falle vorübergehende Albuminurie, vielleicht unterstützt durch höheren Blutdruck, im andern Fall ein fortdauernder Process der Albuminurie, wie bei interstitieller Nephritis. Wenn nun aber nichtsdestoweniger immer wieder auf die parenchymatöse Nephritis zurückgekommen wird, so hat dies auch vom anatomischen Standpunkte seine Berechtigung, und ich möchte in dieser Beziehung mir eine aufklärende Ergänzung erlauben zu dem, was ich früher mitgetheilt habe. Es kommen in der That Fälle vor, die entschieden den klinischen Charakter der interstitiellen Nephritis haben, die dem klinischen Bilde des Morbus Brightii einzureihen sind, und welche noch nicht, wie ich annehme, oder nur in sehr beschränkter Weise interstitielle Veränderungen aufweisen. Es sind das Fälle, welche bei intensivster Entwicklung

Digitized by Google

hämorrhagische Form darbieten. Es kommen auch Fälle vor, in denen dieser hämorrhagische Zustand nicht so ausgeprägt ist, in denen nur spärliche Hämorrhagien vorhanden sind, in denen es vorkommen kann, dass die makroskopische Unterscheidung zwischen denselben und den stark gefüllten Glomerulis Schwierigkeiten darbietet. Nach meiner Erfahrung zeigt es sich regelmässig, dass bei solchen Nieren, welche keine erheblichen interstitiellen Veränderungen darbieten, stets die Anwesenheit von Hämorrhagien neben parenchymatöser Veränderung zu diagnosticiren ist. Diese Vorgänge bedeuten nach meiner Ueberzeugung nichts Anderes, als dass bei der grundlegenden Störung, welche ich auch glaube in den meisten Fällen für infectiös halten zu müssen, einmal die Gefässveränderung und parallel derselben die Veränderung der Nierenepithelien als früheste Veränderung erfolgt, dass sie aber entschieden nicht das Wesentlichste ist. Erst im weiteren Verlaufe scheint die interstitielle Veränderung aufzutreten. Ich kann die Berechtigung nicht zugestehen, aus diesen Fällen, welche ich als erste Anfangsstadien auffasse, eine besondere Gruppe der Nephritiden herzuleiten.

Was nun die Glomerulonephritis anbetrifft, so bin ich der Ansicht Rosenstein's, dass Viele in der neuesten Zeit doch der Veränderung der Glomeruli eine etwas zu grosse Bedeutung gegeben haben. Ich kann an meinen früheren Angaben festhalten bezüglich der Scharlachnephritis, aber sonst sind mir nicht viele Fälle vorgekommen, welche man als reine Glomerulonephritis bezeichnen könnte. Was die epithelialen Veränderungen in den Glomerulis betrifft, so ist das unzweifelhaft eine andere Veränderung, dieselbe hat häufig absolut nichts mit entzündlichen Vorgängen zu thun.

(Nachtrag zum Protocoll.) Da es nicht thunlich erschien, in der Discussion der Darstellung der pathologischen Vorgänge einen grösseren Raum einzuräumen, so erachte ich es für angezeigt, hier ausdrücklich hervorzuheben dass eine andere, ausschliesslich durch Arteriosclerose veranlasste Granularatrophie der Niere, welche von einigen Rednern als überaus selten dargestellt wurde, in der That nicht so selten vorkommt und dem von Leyden aufgestellten Bilde

Digitized by Google

schrumpfung wie Gull und Sutton für eine Arterio-Fibrose halte. Ich habe diese Affection auf das Sorgfältigste studirt und bin zu der Ueberzeugung gekommen, dass doch wohl ein Missverständniss vorliegt. Die Arterien, die man bei Schrumpfnieren untersucht, zeigen übereinstimmend das bekannte Verhalten. Sie sind gewunden, etwas erweitert und allerdings von massigen, verdickten Bindegewebs-Scheiden umgeben. Aber in diesem Falle liegt eine bedeutende Schrumpfung der Glomeruli vor, und es ist unschwer, die Sache anders aufzufassen, nämlich als eine Folge des auf diesen Gefässen lastenden grösseren Blutdruckes. Diesem Druck gegenüber wissen wir ja, dass das Bindegewebe sich vermehrt, in Schichten dicker wird, und ich kann nicht zugeben, dass in Fällen dieser Art auch andere als die Nierenarterien betheiligt sind. Meistens ist reichliche interstitielle Bindegewebsbildung mit zugegen, und diese kann als Ursache der Schrumpfung angesehen werden. Den Zustand der Arterien aber muss ich wie Traube, als Folge des Ueberdruckes durch die theilweise Verschliessung der arteriellen Blutbahn ansehen.

Ich habe nur das Wort ergriffen, um bei dieser Gelegenheit meinem Lehrer Virchow gerecht zu werden, da sein Standpunkt vor nunmehr fast 30 Jahren mit einigen zeitgemässen Modifikationen heute noch Geltung hat.

Herr Ewald (Berlin):

Ich möchte mir erlauben im Anschlusse an einen Punkt, welchen Herr Rindfleisch zur Sprache gebracht hat, nämlich die Entwickelung der interstitiellen Nephritis hervorgehend aus der von Gull und Sutton sogenannten Arterio-capillary-fibrosis, — den Vorredner zu unterstützen. Ich habe vielfach Gelegenheit gehabt, derartige Nieren zu untersuchen und dabei constatiren können, dass die Degeneration der Nierengefässe sich durchaus nicht immer auf sämmtliche Gefässe erstreckt, sondern partiell auftritt, ferner dass die Erklärung, welche wir soeben gehört haben, dass nämlich die Wucherung des Bindegewebes secundär zu den Erkrankungen der Gefässwände Veranlassung gebe, nicht von der Hand zu weisen ist. Es kommt hinzu, dass Gull und Sutton allgemein durch den

Digitized by Google

ganzen Körper verbreitete arterielle Gefäss-Erkrankungen annehmen, und dass sie eine Erkrankung der perivasculären Schichten, zwar vornehmlich der Gefässe des Gehirnes und des Unterleibes, aber auch anderer Stellen gefunden haben wollen. Nach meinen Untersuchungen habe ich eine derartige fibröse Degeneration an anderen Stellen wie den Nieren bei sog. primären Nierenerkrankungen nicht constatiren können, sondern an den übrigen Körpergefässen nur eine Verdickung der Muscularis gefunden, wie sie von Johnson angegeben ist. Ich kann mich daher der Auffassung, als ob eine allgemeine Gefässerkrankung die Nierenerkrankung secundär zur Folge hätte, nicht anschliessen. Ich glaube, dass im Gegentheil die Gefässerkrankung in den Nieren in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle für die Gefässerkrankung im allgemeinen Organismus das Primäre ist, dass aber diese Gefässerkrankung in den Nieren gleichzeitig nicht die Ursache der interstitiellen Nephritis ist, sondern ein secundärer Process, welcher durch die Nephritis selbst hervorgerufen wird.

Herr Rühle (Bonn):

M. H.! Die experimentelle Pathologie ist genügend zum Worte gekommen, die pathologischen Anatomen haben wir soeben gehört, ich glaube daher, dass auch die Kliniker noch einmal das Wort ergreifen dürfen. Ich gehöre, wie Sie wissen, in erster Reihe zu denen, welche der pathologischen Anatomie bis an's Ende dankbar bleiben und nicht vergessen, dass wir unseren heutigen Standpunkt in der klinischen Medicin von der Zeit datiren, wo die Section die Grundlage wurde zur Erkennung der bei Lebzeiten wahrgenommenen Erscheinungen. Aber wenn sie diese Erscheinungen nicht erklärt, so halten wir uns an diese. So geht es, wie mir scheint, beim Morbus Brightii. Wenn man sagt, dass vom anatomischen Standpunkte aus Morbus Brightii jede diffuse, auf beiden Seiten auftretende Rindenerkrankung ist, welche mit Ausschluss der Stauungsniere und der amyloiden Entartung entsteht, so bin ich damit einverstanden. Innerhalb dieser diffusen Rindenerkrankung gibt es Formen, welche anatomisch als hyperaemische, vergrösserte, als weisse infiltrirte und

Digitized by Google

endlich als verkleinerte, als Schrumpfniere sich darstellen. Wenn man das heute noch als Entwickelungsstadien betrachten will und sich daraus einen einzigen Process macht, so widersprechen dem reichliche Erfahrungen am Krankenbette, und ich muss meinerseits, allerdings nur ganz schematisch, erklären, dass ich Uebergänge von einem zum andern durchaus anerkenne, aber im Anschluss an das, was Rosenstein sagte, als Ausnahme. Dem gegenüber muss ich als Regel betonen, dass man sich am besten orientiren kann, wenn man drei verschiedene klinische Bilder als Ausgangspunkt nimmt. Diese entsprechen der acuten Nephritis, der chronischen Form, welche mit Hydrops auftritt, und drittens der Form, welche ohne denselben gewöhnlich als die der Schrumpfniere dasteht. Wenn wir also einen Namen wollen, so nehme ich an die desquamative, epitheliale Form: als bestes Beispiel die Scharlachniere; zweitens die parenchymatöse, weisse, vergrösserte Niere und als drittes das, was wir durch Bartels kennen gelernt haben, den hier speciell zu erwähnen, ich nicht für ungeeignet halte.

Dem entsprechend haben wir ganz bestimmte Bilder. Für die erste Form kann man an der Scharlachniere festhalten, es gibt aber auch Fälle, wo eine ganz exquisite Erkältungsursache vorhanden ist. Diese Formen sind in der Regel die heilenden, so oft es auch vorkommt, dass durch eine rapide Entwicklung die Unterdrückung der Harnsecretion so rasch eintritt, dass Uraemie oder Wasserausscheidung in wichtige Organe erfolgt. Ich muss, wieder im Anschluss an Rosenstein, auch meinerseits sagen, ich kenne noch keinen Fall, wo aus einer Scharlachniere jemals bei Lebzeiten eine Schrumpfniere wäre unzweifelhaft beobachtet worden.

Die zweite Form — und man könnte diese speciell als Morbus Brightii festhalten — entwickelt sich auch oft genug acut, oft genug aber auch schon nicht mehr, und wird nur dadurch erkannt, dass die Secretionsstörung die Aufmerksamkeit des Kranken erregt, oder zufällig bei Gelegenheit einer Harnuntersuchung gefunden wird. Also Verminderung der Harnabsonderung ohne die Erscheinungen der Uraemie. An diesen Harnbefund schliesst sich dann zunächst an, und damit beginnt die Krankheit, Wassersucht, die das ganze

Digitized by Google

Bild beherrscht. Dieses Bild ist allemal verbunden mit der weissen Niere und mit mehr oder weniger fettiger Entartung.

Nun kommt die dritte Form, die Jedem so bekannt ist, und die Bartel's als besondere klinische Form dargestellt hat. Noch niemals ist es gelungen, einen wirklichen Anfang derselben festzustellen, sondern allemal kommen die Patienten von den verschiedensten Gesichtspunkten aus in Behandlung. Entweder der Augenarzt entdeckt die Krankheit, oder die Kranken kommen mit Nervenerscheinungen, mit epileptiformen Zuständen, oder als Dyspeptiker: und dann findet man überall dasselbe, Polyurie, Herz-Hypertrophie ohne Hydrops, und so gehen die Patienten zu Grunde, sei es an Marasmus, sei es acut und zwar am häufigsten unter Uraemie.

In Bezug auf die Therapie befinde ich mich in Uebereinstimmung mit dem Herrn Referenten und Correferenten, insofern ich auf die Diuretica erst später Gewicht lege. In Bezug auf die warmen Bäder möchte ich betonen, dass ich nicht allein die Ausscheidung von Wasser aus dem Körper als wesentlichen Zweck ansehe, sondern dass unter dem Einfluss der warmen Bäder sofort die Harnsecretion freier wird, dass wir dieselbe bei vermehrter Ausscheidung durch die Haut nicht spärlicher sondern reichlicher werden sehen, dass also noch ein anderes Moment mit im Spiele sein muss, wesshalb die Behandlung mit warmen Bädern eine so günstige Wirkung ausübt.

Herr Immermann (Basel):

Ich bin hierher gekommen in der Meinung, es solle nur von der Pathologie des Morbus Brightii die Rede sein, die Discussion hat sich aber auch auf die Therapie hingelenkt. Ich möchte in dieser Beziehung betonen, dass nach meinen eigenen Beobachtungen die Diurese, wenn sie in vernünftiger Weise und mit Wahl der richtigen Mittel angewandt wird, bei Behandlung der in Rede stehenden Affection sehr schöne Erfolge aufzuweisen hat. Ich wende in der Therapie des Morbus Brightii, und namentlich bei frischen Fällen, in meiner Klinik hauptsächlich die methodische Diurese an, wobei ich die Vorzüge der Diaphorese nicht verkenne und letztere

Digitized by Google

hinzufüge, wenn die Diurese nicht ausreicht. Ich möchte betonen, dass, wenn auch manche Diuretica contraindicirt sind, namentlich die sogenannten scharfen: Squilla- und Juniperus-Präparate, die Nachtheile nicht hervortreten, wenn man die salinischen Diuretica anwendet. Ich habe seit einer Reihe von Jahren und in mehr als 100 Fällen vorzugsweise Gebrauch gemacht von den diuretischen Salzen, speciell vom Kali aceticum, welches ich in grossen Dosen von 10—15—20 Gramm pro die verordne, gewöhnlich in der Form des Liquor Kali acetici. Ich kann Sie versichern, dass ich noch in keinem einzigen Falle, der in dieser Weise behandelt wurde, schlimme Symptome nach dem Gebrauch dieses Mittels beobachtet habe, und dass niemals eine weitere Verminderung der Urinsecretion eingetreten ist, wie es doch zu erwarten gewesen wäre, wenn wirklich die Diuretica als Entzündungserreger auf die Nieren einwirkten. Weiter habe ich auch nie den Eintritt von uraemischen Erscheinungen beobachtet. Ich glaube also, dass diese salinischen Diuretica unschädliche Mittel sind, die bei Behandlung der Krankheit angewandt werden dürfen, ohne dass man eine Steigerung der vorhandenen Entzündung zu befürchten hat.

Die Vortheile der Behandlung liegen klar zu Tage. Es tritt mit der reichlichen Diurese eine massenhafte Ausstossung von Formbestandtheilen ein, und das Organ wird entlastet. Es ist ferner wohl denkbar, dass in denjenigen Fällen, in denen wir eine infectiöse Natur der Nephritis anzunehmen haben, die infectiösen Keime, welche die Entzündung erregen und erhalten, auf diesem Wege ihre natürliche Elimination erfahren.

Ich möchte noch erwähnen, dass zu den Mitteln, welche stark diuretisch wirken und ohne Gefahr bei den verschiedenen Formen der Nephritis, die mit Verminderung der Harnsecretion einhergehen, angewandt werden dürfen, noch die Borsäure gehört. Wir haben von derselben in den letzten Monaten wiederholt Gebrauch gemacht, zunächst in der Absicht, Fälle von eitriger Cystitis zu behandeln, und bei dieser Gelegenheit beobachtet, dass sie mit grosser Leichtigkeit in den Harn übergeht und eine höchst auffällige Vermehrung der Urinsecretion zur Folge hat. Gestützt auf diese

Digitized by Google

Beobachtung haben wir in letzter Zeit auch in solchen Fällen von Nephritis, die mit starker Verminderung der Harnsecretion einhergehen, Borsäure angewandt und über Erwarten zufriedenstellende Resultate erzielt. Nach kurzer Zeit trat eine erhebliche Vermehrung der Harnsecretion und damit eine relative Verminderung des Eiweissgehaltes sowie eine Entlastung im Gesammtbefinden ein, so dass auch dieses Präparat gewiss in der Therapie der Nephritis eine Stelle verdient. Was die Dosis anlangt, so habe ich von einer 3—4 procentigen Borsäurelösung 2 stündlich einen Esslöffel voll oder eine 1—2 procentige Lösung literweise pro die gegeben.

Herr Leyden (Berlin):

Gestatten Sie mir als Referent zum Schluss noch einige Worte. Ich spreche mein Bedauern aus, dass ich mich mit dem Herrn Correferenten nicht früher habe etwas mehr verständigen können, ich bin überzeugt, dass manche anscheinende Differenz sich dadurch ausgeglichen hätte. Die wesentlichsten Differenzen scheinen mir dadurch bedingt, dass Herr Rosenstein mehr, als ich es für richtig halte, den anatomischen Standpunkt hervorgehoben hat. Ich bin gewiss ein Verehrer der pathologischen Anatomie, bin so zu sagen in derselben gross geworden, allein die Aufgabe der klinischen Betrachtung sehe ich allerdings darin, ein Krankheitsbild aufzustellen, welches man am Krankenbette erkennen kann, nicht ein solches, auf dessen Unterscheidung man warten muss, bis der Kranke todt ist.

Von diesem Gesichtspunkte aus, möchte ich mir einige Schlussbemerkungen gestatten:

1) Bei der Eintheilung des Morbus Brigthii in einzelne Formen ist der pathologisch-anatomische Standpunkt allein nicht massgebend, sondern wir müssen Krankheitsbilder aufzustellen suchen nach der Beobachtung am Krankenbette, nach Aetiologie, Symptomatologie und Verlauf. Von diesem Standpunkte aus kann ich die Aufstellung der gefleckten Niere als Krankheitsform ebensowenig anerkennen, wie die grosse weisse Niere von Samuel Wilks.

Digitized by Google

2) Die Bestimmung dessen, was wir als Morbus Brigthii zu bezeichnen haben, ist an sich keine principielle Frage; aber auch hier möchte ich von dem klinischen Standpunkte ausgehen, welcher sich an das Krankheitsbild anknüpft. Wenn Herr Rosenstein darauf hinweist, dass Bright selbst die Krankheit als Nephritis bezeichnet habe, so ist es eben das Ergebniss der späteren Forschung gewesen, dass nicht alles, was Bright hineinzog, Entzündung ist, sondern dass er auch die amyloide Degeneration, die Schwangerschaftsniere und die rothe sclerotische Schrumpfung darunter subsumirt hat.

3) Die Nephritis stellt eine Einheit dar, insofern eine principielle Differenz zwischen parenchymatöser und interstitieller Nephritis nicht besteht und alle Nephritiden einen übereinstimmenden Typus innehalten; aber in dieser Uebereinstimmung besteht eine so grosse Mannigfaltigkeit der Symptomatologie, des Verlaufs und selbst der anatomischen Verhältnisse, wesentlich abhängig von der Aetiologie des Einzelfalles, dass es für die ärztlichen Aufgaben unerlässlich ist, eine Anzahl einzelner Unterformen zu unterscheiden.

4) Dass die typische Nephritis in 3 Stadien verläuft, halte ich für eine durch die Beobachtung unzweifelhaft erwiesene Thatsache. Nierenschrumpfung in Folge von Scarlatinanephritis, Gelenkrheumatismus-, Intermittens-, Typhus-Nephritis ist mit Sicherheit beobachtet.

5) Ebenso halte ich es für eine Thatsache, dass es eine klinisch wie anatomisch gleich bestimmt characterisirte Form der Nierenschrumpfung gibt, die nicht das Endresultat einer Endzündung ist, sondern sich gewöhnlich im höheren Alter im Zusammenhange mit Arteriosclerose entwickelt. Es ist dies diejenige Form, welche Bartels als genuine Nierenschrumpfung bezeichnet und deren eigenthümlichen Krankheitsverlauf auch Herr Rühle so eben treffend geschildert hat.

6) Endlich halte ich es ebenfalls für thatsächlich erwiesen, dass in Folge von Bleiintoxication Nierenschrumpfung auftreten kann, welche ebenfalls zur rothen Schrumpfung gehört und eine ausgedehnte Arterien-Erkrankung darbietet.

Digitized by Google

Herr Rosenstein (Leiden):

Gestatten Sie, meine Herrn! dass auch ich für einen Augenblick von dem mir zustehenden Rechte, noch ein Wort sagen zu dürfen, Gebrauch mache. Trotz des Dankes, den wir Herrn Leyden für die Anregung der Frage schulden, muss ich doch constatiren, dass wir wesentlich von einander differiren. Der Standpunkt, Symptomenbilder schaffen zu wollen, ohne Rücksicht auf die pathol.-anatom. Grundlage, ist der meine nicht. Wenn man, wie ich, Hydrops, Albuminurie u. s. w. nach Intermittens hat entstehen sehen, und durch Zufall, weil der Tod des Kranken durch eine intercurrente Krankheit eingetreten ist, sich überzeugt, dass eine wesentliche anatomische Erkrankung der Nieren nicht bestanden hat, so ist man nicht geneigt, Hydrops mit Albuminurie sofort mit Morbus Brigthii zu identificiren, sondern fordert für diese noch andere Symptome. Sonst werfen wir unter dem Namen Albuminurie wieder alles in einen Topf.

Was die gesprenkelte Niere anbetrifft, so ist grade diese nicht schwer zu erkennen, es ist das diejenige Form, bei der massenhafte Körnchenzellen im Urin gefunden werden.

Was die Gefässerkrankungen betrifft, so muss ich das Vorkommen der Gull-Sutton'schen capillary-fibrosis als ein gewiss äusserst seltenes betrachten, das jedenfalls keine Rolle in der Aetiologie des Morbus Brigthii spielt. Die Hypertrophie des Gefässmuscularis, die häufigst vorkommende Veränderung, betrachte ich als secundär, wie dies auch Wagner thut.

Schluss der Sitzung um 1 Uhr.

Digitized by Google

II. Sitzung.

(Donnerstag den 20. April, Nachmittags 3 Uhr.)

Vorsitzender: Herr Gerhardt.

In Abwesenheit des ersten Präsidenten eröffnet der zweite Präsident, Herr Gerhardt, die Sitzung.

Glückwunschtelegramme sind eingelaufen und werden auf den Tisch des Hauses niedergelegt:

von dem Verein für innere Medicin, Berlin,
„ Geh.-Rath Dr. Levinstein,
„ San.-Rath Orthmann,
„ San.-Rath Thilenius,
„ Docent Dr. M. Litten.

Herr Leyden macht eine geschäftliche Mittheilung, das am folgenden Tage stattfindende Diner betreffend.

Zur Tagesordnung erhält das Wort: Herr Regierungsrath Dr. Robert Koch (Berlin):

Ueber die Aetiologie der Tuberculose.

M. H.! Das Resultat meiner Untersuchungen über die Aetiologie der Tuberculose ist bereits publicirt und ich darf wohl voraussetzen, dass das Wesentliche derselben bekannt ist. Es scheint mir deswegen im Interesse der Sache zu liegen, wenn ich Ihnen nur in kurzen Umrissen den Gang dieser Untersuchungen und das Princip, nach welchem sie ausgeführt sind, auseinandersetze.

Bei der Untersuchung über eine Infectionskrankheit, deren parasitische Natur man nachweisen will, hat man sich lange Zeit, und vielfach geschieht das auch jetzt noch, darauf beschränkt, einfach das Vorhandensein von Parasiten zu constatiren. Damit allein ist aber wenig gedient. Es ist klar, dass man aus diesem einfachen Zusammentreffen des Parasiten mit der Krankheit noch nicht auf den ursächlichen Zusammenhang derselben unmittelbar schliessen kann. Ein solcher kann allerdings wahrscheinlich werden, wenn

Digitized by Google

der Parasit an einer Stelle gefunden wird, von der man weiss, dass daselbst der Krankheitsprozess im Entstehen ist. Um aber mit Sicherheit den ursächlichen Zusammenhang zwischen Parasiten und Krankheit darzulegen, bedarf es noch weiterer Nachweise. Man hat, um dieses Ziel zu erreichen, verschiedene Wege eingeschlagen. Zunächst versuchte man die Parasiten von den Krankheitsproducten, von dem Blute, dem Eiter oder dergl. dadurch zu trennen, dass man die Substanzen filtrirte oder sie Auswaschungen unterzog. Diese Methoden wurden jedoch sehr bald wieder verlassen. Das Filtriren kann nur für einzelne Fälle verwendet werden, beispielsweise für die Milzbrandbacillen, die so gross sind, dass sie das Filter schwer passiren. Bei den kleinsten Microorganismen würde sich das nicht ausführen lassen. Auch das Auswaschen oder sonstige Reinigen von Krankheitsproducten hat insofern etwas Missliches, als diese Proceduren immer mit mehr oder weniger tiefen Eingriffen für die Parasiten verbunden sind. Die beste Methode, welche schon von jeher von Allen, welche sich eingehender mit diesen Untersuchungen beschäftigt haben, benutzt ist, und meines Wissens zuerst von Klebs eingeführt und vielfach gehandhabt wurde, ist die in möglichst zahlreichen Umzüchtungen fortgesetzte Reincultur. Vermittelst derselben lässt sich der Parasit von den Krankheitsproducten trennen. Es bleibt dann noch die Aufgabe, festzustellen, ob dieser Parasit, welchen man isolirt hat, wirklich auch die Ursache der Krankheit ist. Um dies zu erfahren, müssen die Parasiten wieder auf Thiere verimpft, und es muss mit ihnen die ursprüngliche Krankheit wieder erzeugt werden, und zwar nicht nur in einem vereinzelten oder in wenigen Fällen, sondern das Experiment muss so gleichmässig gelingen, dass wie bei den schon bekannten Infectionskrankheiten, z. B. Milzbrand, jede einzelne von zahlreichen Impfungen den bestimmten Krankheitsprozess zur Folge hat.

Ich habe mich bemüht, bei meinen Untersuchungen diesen drei Aufgaben, welche also in dem Nachweis der Parasiten, der Isolirung derselben und ihrer erfolgreichen Verimpfung bestehen, zu genügen. Um sich über das Vorhandensein der Parasiten zu orientiren, lag

Digitized by Google

es am nächsten, die schon bewährten Untersuchungsmethoden, die, wie Sie wissen, sich hauptsächlich auf dem Gebiete der Farb-Reaction bewegen, zu versuchen. Die beste derartige Methode ist das Weigert'sche Kernfärbungsverfahren. Man kann mit demselben so ziemlich alle Microparasiten, die wir kennen, so darstellen, dass sie der Untersuchung zugänglich werden. Bei der Tuberculose hat dies Verfahren jedoch im Stiche gelassen. Auch ich habe ursprünglich dieses Verfahren versucht mit demselben negativen Resultat wie Andere vor mir. Ich hatte aber bei diesen Versuchen einige Male Andeutungen, dass eine Aenderung in der Reaction der Farblösung auch ein anderes Färbungs-Resultat hatte. Es fand sich nämlich, dass, wenn die Farblösung, die man gewöhnlich in neutralem oder selbst saurem Zustande anzuwenden pflegt, alkalisch machte, alsdann Dinge gefärbt erschienen, von denen man bis dahin nichts gesehen hatte. Nun vertragen aber nicht alle Anilinfarben, die man gewöhnlich zu diesen Färbungen verwendet, den Zusatz von Alkalien. Unter den mir bekannten Anilinfarben verträgt das Methylenblau den stärksten Zusatz von Ammoniak, Natron oder Kali und ich habe deswegen diesen Farbstoff benutzt. Die genaueren Vorschriften über das Mischungsverhältniss sind in meinen Publicationen angegeben und ich möchte nur so viel erwähnen, dass der Methylenblau-Lösung möglichst viel Kalilösung zugesetzt wird, ohne dass es jedoch zur Bildung eines Niederschlages kommt. In eine solche Methylenblau-Lösung bringt man das in bekannter Weise präparirte Object, also z. B. ein Deckgläschen mit einer Schicht von tuberculösen Massen, das vorher getrocknet und erhitzt wurde, und lässt es bis 24 Stunden darin. Ebenso verfährt man mit Schnitten von gehärteten Gewebsstücken. Ich habe nur in Alcohol gehärtete Objecte verwendet. Wenn man das Präparat herausnimmt, so sind die Schnitte, resp. die Schichten am Deckgläschen fast schwarzblau und stark überfärbt. Nun gibt es eine eigenthümliche Eigenschaft gewisser Anilinfarben, dass sie sich gegenseitig verdrängen können. Nimmt man z. B. eine wässerige Lösung von Vesuvin, statt dessen man auch eine Bismarckbraun-Lösung wählen kann, und behandelt mit dieser die in Methylenblau-

Digitized by Google

Lösung gefärbten Objecte, so verdrängt das Vesuvin das Methylenblau in wenigen Minuten aus der Schicht am Deckglase oder dem Schnitt und färbt das Object braun. Bringt man aber die Schnitte darauf in gewöhnlicher Weise in Alcohol zum Entwässern und in Nelkenöl zum Aufhellen und untersucht sie, so sieht man, dass nicht Alles braun gefärbt ist. Die Zellenkerne und alle Zerfallsproducte der Zellen sind schön braun, aber die der Tuberculose eigenthümlichen Parasiten haben ihre blaue Farbe in sehr auffallender Weise beibehalten. Man erhält also blaue Bilder auf braunem Grunde.

Es schien anfangs so, als ob die Färbung in ausreichender Weise nur durch diese Methylenblau-Lösung zu erzielen sei. Aber wie es so oft in der Wissenschaft geht, dass eine Entdeckung neue hervorruft, so auch hier. Dr. Ehrlich hat, indem er nach demselben Princip verfuhr, aber in einer anderen Weise die Anilinlösung in alkalischen Zustand versetzte, ausgezeichnete Färbungsresultate bekommen. Die Tuberkelbacterien lassen sich nach seinem Verfahren nicht blos mit Methylenblau, sondern auch mit anderen Anilinfarben, z. B. Fuchsin, Gentianaviolet, so intensiv färben, dass sie gar nicht zu übersehen sind. Ausserdem können sie ebenso wie mit Hülfe von Methylenblau und Vesuvin in einer anderen Farbe als die Gewebsbestandtheile gefärbt werden. Diese letztere Eigenschaft kommt der Untersuchung ausserordentlich zu Statten und ohne dieselbe würde es wohl kaum gelungen sein, diese Arbeiten so schnell und so sicher abschliessen zu können. Wir können diese Verschiedenheit im Färbungsvermögen der Tuberkelbacterien und der thierischen Gewebe als ein ganz bestimmtes und sicheres Kennzeichen benutzen und müssen sie gewissermassen als eine chemische Reaction auffassen, so dass, wenn wir in einem Untersuchungsobject bei diesen Färbungsmethoden blaue Bacterien erhalten, welche die Form der Tuberkelbacterien haben, gar kein Irrthum mehr möglich ist. Es gibt allerdings noch eine Art, welche die gleiche Eigenschaft besitzt, das sind die Leprabacillen. Eine Verwechslung mit diesen wird aber wohl nicht vorkommen können.

Digitized by Google

Die in tuberkulösen Organen mit Hülfe der genannten Färbungsmethoden gefundenen Parasiten sind Bacillen, d. h. stäbchenartige Gebilde. Es sind äusserst feine, dünne Stäbchen, die nach meiner Schätzung mindestens fünf bis sechsmal so lang als breit sind. Sie finden sich vorzugsweise an den Stellen, wo der tuberculöse Prozess im Entstehen und wo er im Fortschreiten begriffen ist. Man sieht sie ähnlich wie die Leprabacillen häufig in den Zellen liegen. Sie sind dann bündelförmig angeordnet. An den Stellen, wo der Prozess im Abnehmen begriffen ist, finden sie sich in weit geringerer Zahl. Je chronischer der Prozess verläuft, um so häufiger treten Riesenzellen auf und in diesem Falle sieht man die Bacillen häufig im Innern der Riesenzellen liegen, und zwar bisweilen in grösserer Menge, meistens aber befinden sich nur ein oder wenige Bacillen in einer Riesenzelle.

Die Bacillen sind nun auch ohne die Färbung zu sehen, aber nur an solchen Stellen, von denen man sich vorher durch die Färbung überzeugt hat, dass sie in grosser Menge vorhanden sind. Sehr oft wird man allerdings bei künstlich tuberculös gemachten Thieren solchen Fällen nicht begegnen, in denen die Bacillen massenhaft vorhanden sind. Vielfach findet man sie nur in geringer Zahl. Wie das zusammenhängt, kann ich nur vermuthungsweise angeben. Ich stelle mir vor, dass, wie bei allen Bacterienkrankheiten so auch bei der Tuberculose eine schnelle Vermehrung der Bacillen stattfindet, dann aber sehr bald ein Zeitpunkt eintritt, wo das Wachsthum aufhört und die Bacillen, nachdem sie Sporen gebildet haben, schnell wieder verschwinden. Man kann also je nach dem Zeitpunkt der Untersuchung die Parasiten in grosser Zahl oder in wenigen Exemplaren antreffen; möglicherweise werden sie auch vollständig vermisst und doch sind ihre bei der Färbung unsichtbar bleibenden Keime vorhanden.

Nimmt man also von einem solchen Falle, von dem man sich überzeugt hat, dass die Bacillen in reichlicher Zahl vorhanden sind, eine geringe Menge der bacillenhaltigen Substanz und verreibt sie mit destillirtem Wasser, so sieht man die Bacillen, allerdings lange nicht so deutlich wie in den gefärbten Präparaten, aber doch in

Digitized by Google

einzelnen Exemplaren ganz unverkennbar. An solchen Objecten konnte ich feststellen, dass die Bacillen vollständig unbeweglich sind.

Ich habe nun eine grosse Anzahl von Fällen auf das Vorkommen von Bacillen untersucht und zwar von Miliartuberculose, von käsigen Pneumonien, Cavernen, Darmgeschwüren, Tuberculose des Gehirns, verkästen Lymphdrüsen, und die Bacillen niemals vermisst. Oft war ihr Vorkommen sehr wenig zahlreich, oft wieder ganz ausserordentlich stark. In scrophulösen Drüsen habe ich sie ebenfalls mehrfach constatiren können, ebenso in fungösen Gelenkgranulationen. Sodann habe ich eine grosse Zahl von tuberculösen Thieren untersucht, zunächst perlsüchtige Rinder, und habe sie auch hier ganz in derselben Weise constatiren können wie beim Menschen. Ferner wurden sie gefunden in verkästen Drüsen vom Schwein, bei der Tuberculose der Hühner, sowie der Affen und in über 200 Fällen von mit tuberculöser Substanz geimpften Thieren. Ich glaube, dass diese Befunde wohl genügen, um darauf hin behaupten zu können, dass die Tuberkelbacillen bei allen tuberculösen Prozessen constant vorkommen. Es würde damit also die erste Aufgabe, der Nachweis der Parasiten erfüllt sein.

Ich gelange zum zweiten Theil der Untersuchung, welcher sich damit beschäftigt, die Parasiten von den thierischen Gewebsbestandtheilen zu isoliren. Dies war schon desshalb nothwendig, weil noch gar keine Lebens-Anzeichen an den Stäbchen bemerkt waren und es noch nicht feststand, dass dieselben selbstständige lebende Organismen waren. Es wurden verschiedene Versuche gemacht, die Bacillen zu cultiviren und ich kam schliesslich unter Verwerthung früherer Erfahrungen dahin, einen festen Nährboden anstatt der Flüssigkeiten, die gewöhnlich als Nährsubstanz genommen werden, zu benutzen. Weil die von mir zu ähnlichen Zwecken verwendete Nährgelatine bei einer Temperatur über 30 ° C., welche zum Wachsthum der Tuberkelbacillen erforderlich ist, flüssig wird und in diesem Falle als fester Nährboden also nicht dienen kann, so musste ich mich nach einem anderen Nährsubstrat umsehen, welches auch bei höherer Temperatur noch fest bleibt und doch alle Eigenschaften besitzt, die wir von einem festen Nährboden fordern müssen. Zufällig hatte ich ge-

Digitized by Google

funden, dass Blutserum, wenn man es längere Zeit auf 65—70° C. erhitzt, starr wird und seine Durchsichtigkeit behält. Das Blutserum muss natürlich vorher sterilisirt werden, was in der Weise geschieht, dass man es eine Reihe von Tagen hinter einander täglich einmal eine Stunde auf 58° erhitzt. Wenn man nun auf ein solches Blutserum irgend welche Keime von Mikroorganismen bringt, so fangen sie binnen kurzer Zeit an, sich zu entwickeln. Ich zeige Ihnen hier als Beispiel einer Bacteriencultur auf festem Nährboden, ein Gläschen mit Blutserum, in welches eine Spur einer Flüssigkeit, welche verschiedene Mikroorganismen enthielt, gebracht und ausgebreitet wurde. Sie sehen, dass sich darin eine Anzahl von Tröpfchen gebildet hat, die sich alle, ganz ohne sich zu stören, entwickelten und durch Grösse, Farbe und sonstiges Aussehen von einander unterscheiden. Wenn man von diesen Tröpfchen ein wenig nimmt und untersucht, so findet man, dass das eine Mikroorganismen von dieser, das zweite von einer anderen Art enthält, die aber, wie gesagt, auch schon makroskopisch in ihren Colonien zu unterscheiden sind. Hätte man diese verschiedenen Mikroorganismen in eine Flüssigkeit gebracht dann hätte man sie nicht ohne Weiteres trennen können. Der feste Nährboden verschafft uns also die Möglichkeit, eine qualitative und quantitative Analyse auf das Vorkommen der entwickelungsfähigen Organismen in irgend einer beliebigen Substanz anstellen zu können. Nach demselben Princip habe ich versucht, die Tuberkelbacillen von anderen Mikroorganismen getrennt zu züchten. So ganz einfach ist dies nun nicht. Es ist ja schon sehr schwierig ein Material zu erhalten, welches ganz frei von Verunreinigungen ist. Ursprünglich wurden nur Thiere, die zu diesem Zwecke getödtet waren, benutzt, um ganz frische und von Fäulnissorganismen möglichst freie Substanz zu erhalten. Mit diesem Material gelang es, zwar nicht jedes Mal, aber doch in einer ziemlich grossen Anzahl von Fällen, Reinkulturen der Tuberkelbacillen zu gewinnen. Mitunter dringen auch bei der sorgfältigsten Handhabung fremde Organismen in die Kulturen ein; aber derartige Verunreinigungen sind leicht zu erkennen. Die Tuberkelbacillen haben nämlich die Eigenschaft, dass sie ungemein langsam wachsen. Sie gebrauchen selbst unter den günstigsten Verhältnissen

Digitized by Google

mindestens 10—20 Tage, um deutlich unterscheidbare Colonien zu bilden. Wenn es sich also ereignet, dass in einem Gläschen, in das man ein Bröckchen eines Miliartuberkels gebracht hat, sich schon am zweiten oder dritten Tage eine oder mehrere Colonien in Form von Tröpfchen zeigen, dann ist eine solche Cultur verunglückt und kann nicht weiter benutzt werden.

Ich möchte nun, ehe ich Ihnen die eigentlichen Tuberkelbacillen-Culturen vorzeige, noch einige Culturen von anderen Bacterien vorlegen, die als Beispiele dienen mögen, mit welcher Sicherheit man die Bacterien in Reinculturen unterscheiden kann. Hier sehen Sie eine Cultur von Bacillen, die aus Fleischextract gewonnen wurde. Eine andere Cultur enthält die Bacterien des grünen Eiters; ferner sind hier ein Paar Bacterien-Culturen in Gelatine, die das Nährsubstrat nicht verflüssigen, und zwar ist die eine gebildet durch Bacillen, welche die Milch blau färben, die zweite durch Micrococcen, welche pathogener Natur sind. In diesem Glase befindet sich eine Cultur von äusserst kleinen und zarten Bacillen, welche in der Gelatine sich in der Gestalt von zarten Wölckchen ausgebreitet haben. Diese letztere Cultur wurde erhalten aus dem Blute einer Maus, welche an Mäusesepticaemie gestorben ist. Es folgen nunmehr einige Culturen von Tuberkelbacillen, welche durch eine längere Reihe von Umzüchtungen rein geblieben sind. Die eine stammt aus der Lunge eines tuberculösen Meerschweinchens, die andere aus der Lunge eines Menschen mit Miliartuberculose. Das dritte Präparat zeigt den Beginn einer Cultur, welche von einem, Bacillen in reichlicher Menge enthaltenden, Stückchen tuberculöser Lunge ausgeht.

Es ist nun sehr leicht, wenn man erst einmal derartige Anfänge von Culturen hat, dieselben fortzusetzen. Man nimmt ein kleines Schüppchen oder Bröckchen der auf der Oberfläche des erstarrten Blutserum zur Entwickelung gekommenen Bacillen-Massen und überträgt es in ein folgendes Glas, wo es im Laufe von 2—3 Wochen zu einer neuen Cultur heranwächst. Manche dieser Culturen sind schon $^1/_4$ bis $^1/_2$ Jahr fortgesetzt und ensprechen 15—20 und mehr Umzüchtungen. Diese, durch Umzüchtungen erhaltenen Culturen, zeigen sich unter dem Mikroskop als aus nichts als Bacil-

Digitized by Google

len bestehend, und ich glaube, dass mit Rücksicht auf den mikroskopischen Befund und die lange Dauer der fortgesetzten Cultur kein Zweifel darüber bestehen kann, dass diese Culturen in der That vollkommen rein sind und nichts weiter als Tuberkelbacillen enthalten.

Wie schon erwähnt wurde, sind diese Bacillen ursprünglich aus getödteten tuberculösen Thieren, die mit verschiedenen bacillenhaltigen Substanzen geimpft waren, erhalten. Ich habe jedoch schliesslich auch unmittelbar aus tuberculösen Lungen und Drüsen vom Menschen, sowie aus Lungen perlsüchtiger Rinder und anderer spontan erkrankter Thiere derartige Culturen erzielt. Es ist dies keine ganz leichte Aufgabe, weil die Gefahr der Verunreinigung in diesem Falle sehr viel grösser ist.

Es würde nun die wichtige Frage zu beantworten sein, ob durch Verimpfung der so gewonnenen Culturen die ursprüngliche Krankheit d. h. die Tuberculose wieder erzeugt werden kann. Es ist Ihnen bekannt, wie vielfach Impfversuche mit tuberculösen Massen gemacht sind, und wie schwer es gehalten hat, sich zu überzeugen, dass durch die Impfung wirklich Tuberculose hervorgebracht werde. Man hat immer eingewandt, dass die Versuchsthiere nicht selten spontan an Tuberculose erkranken. Ich habe desswegen bei der Rückimpfung ein solches Verfahren gewählt, das diesen sehr berechtigten Einwand ausschliessen soll. Es wurden zuerst einfache subcutane Impfungen vorgenommen; die Thiere erkrankten darnach ganz genau in derselben Weise, als wenn sie mit frischem tuberculösen Material geimpft wären. Die spontane Tuberculose findet sich bei frisch angekauften Thieren so gut wie gar nicht und sie entsteht immer erst nach einem mehrmonatlichen Zusammenleben mit tuberculösen Thieren. Wenn also mehrere frisch angeschaffte Thiere nach der Impfung im Verlauf von höchstens 5 Wochen in gleicher Weise tuberculös geworden sind, so glaube ich berechtigt zu sein, diese Tuberculose als Effect der Impfung ansehen zu können. Aber um jenen Einwand einer Verwechslung der spontanen mit der durch Impfung künstlich erzielten Tuberculose vollständig zu beseitigen, habe ich die Versuchsthiere in anderer Weise inficirt, welche die Concurrenz

Digitized by Google

mit der spontanen Tuberculose wohl ganz ausschliesst. Ich habe Tuberkel-Bacillenculturen in die Bauchhöhle injicirt und damit sehr rasch verlaufende Miliartuberculose erzielt. Ferner wurden diese Culturen, um sie direkt in den Blutstrom gelangen zu lassen, in die Ohrvene von Kaninchen injicirt, nach dem Vorgange von Aufrecht. Es ist dies eine sehr bequeme Art und Weise, um bei den Versuchsthieren binnen kürzester Zeit eine massenhafte Eruption von Miliartuberkeln zu erhalten, mit Ausschluss der sonst als Zwischenstufe sich einschiebenden verkäsenden Lymphdrüsen. Ich habe eine Anzahl Präparate von Kaninchen zur Besichtigung aufgestellt, die in dieser Weise inficirt wurden. Es ist noch hervorzuheben, dass bei allen diesen Versuchen die grösste Sorgfalt auf die vorhergehende Reinigung der Impfstelle und Desinfection der Instrumente, insbesondere der Spritzen verwendet wurde. Es gibt nun noch eine Art der Infection, welche meiner Ansicht nach durchaus beweisend ist für die Uebertragbarkeit der Tuberculose, das ist die Impfung in die vordere Augenkammer. Injicirt man nun einem Kaninchen einige Tropfen einer mit Tuberkelbacillen-Cultur verriebenen Flüssigkeit in die vordere Augenkammer, so kann man eine in wenigen Wochen verlaufende Miliartuberculose oder wenn nur eine sehr geringe Menge dieser Flüssigkeit eingebracht wurde, eine lange Zeit localisirt bleibende Iristuberculose erzeugen.

Ausser Kaninchen und Meerschweinchen lassen sich nun auch Thiere inficiren, von denen man annimmt, dass sie der Tuberculose schwer oder nicht zugänglich sind.

In dieser Richtung habe ich namentlich Versuche mit Ratten angestellt, welche auf subcutane Impfungen und lange fortgesetzte Fütterungen mit tuberculösen Substanzen nicht reagiren. Bringt man diesen Thieren grosse Massen von Tuberkelbacillen in die Bauchhöhle, so gelingt es doch, sie tuberculös zu machen, wie an mehreren hier vorgelegten Lungen zu sehen ist. Auch bei Hunden habe ich in derselben Weise so grosse Massen von Tuberkeln erzielt, wie man sie wohl bei andern Infectionsweisen noch nicht hervorgerufen hat. Durch alle diese Impfresultate halte ich den Beweis für er-

Digitized by Google

bracht, dass die Tuberculose durch die reingezüchteten Bacillen wieder erzeugt werden kann.

Es wäre damit der Gang der Untersuchung geschlossen. Wir wissen nunmehr, dass die Bacillen die eigentliche Ursache der Tuberculose sind. Es würde sich nun noch fragen, wie wir uns die Aetiologie auf Grund der über das Verhalten der Bacillen gewonnenen Kenntnisse zu denken haben? Zunächst ist zu berücksichtigen, dass der Caverneninhalt phthisischer Lungen sehr bacillenreich ist. Es liesse sich danach annehmen, dass auch das Sputum von Phthisikern Bacillen enthalten müsse. Das veranlasste mich, das Sputum zu untersuchen und ich habe in der That in vielen Fällen zahlreiche Bacillen und vielfach auch mit Sporen versehene gefunden. Uebrigens lassen sich Sporen nicht allein im phthisischem Sputum, sondern auch in Käseheerden, wo die Zahl der Bacillen im Abnehmen begriffen ist, nachweisen. Ich habe ferner das Sputum von Phthisikern getrocknet, trocken aufbewahrt, Thiere damit geimpft, und noch nach acht Wochen denselben Erfolg damit erzielt wie mit frischem Sputum, so dass ich annehmen möchte, dass die Infection der Menschen hauptsächlich durch das Sputum, welches in trocknem, staubförmigem Zustande überall hin verschleppt wird, zu Stande kommt. Inwieweit andere Infectionsquellen existiren, z. B. die Tuberculose der Hausthiere u. s. w., müssen weitere Untersuchungen lehren. Jedoch scheinen diese bei weitem nicht die Bedeutung zu haben, wie die Infection durch Sputum. Ich glaube, dass wir damit die Aetiologie der Tuberculose in ihren Grundzügen wenigstens kennen gelernt haben, und es steht zu hoffen, dass die Lücken, welche noch bestehen, recht bald ausgefüllt werden.

Herr Frerichs hat mittlerweile den Vorsitz übernommen.

Zur Discussion erhält das Wort:

Herr Aufrecht (Magdeburg):

Seit einer Reihe von Jahren habe ich mich damit beschäftigt, mir über das Wesen der Tuberculose einiges Verständniss zu ver-

Digitized by Google

schaffen und meinte im vorigen Jahre, zu einem kleinen Abschlusse gelangt zu sein, über welchen ich in meinen pathologischen Mittheilungen berichtet hatte. Ich berief mich auf eine Reihe von Experimenten, welche ich an mit perlsüchtiger Kuhlunge geimpften Kaninchen angestellt hatte. Vor allem führten mich meine Ergebnisse zu dem Ausspruch, dass das Centrum des Miliartuberkels nicht aus zerfallenen Zellen bestehe, sondern aus mikroorganischen Gebilden, und zwar gab ich an, dass diese zum Theil aus Micrococcen, zum Theil aus kurzen Stäbchen beständen, deren Länge wohl nur das $1^1/_2$fache ihrer Breite besässe. Ich habe diese Stäbchen ohne Färbung gesehen, letztere gelang mir in der bisher geübten Weise, nämlich bei Anwendung wässriger Fuchsinlösung, nicht.

Mittlerweile ist der bedeutende Aufsatz von Koch erschienen, und es hiesse wohl Eulen nach Athen tragen, wenn ich die Bedeutung des experimentellen Fortschrittes, durch welchen Koch alle Anderen weit hinter sich lässt, hervorheben wollte. In diesem Aufsatze sagt Koch:

„Aufrecht hat unter einer Anzahl von Kaninchen, welche er mit perlsüchtigen oder tuberculösen Substanzen inficirt hatte, bei drei von diesen Thieren im Centrum der Tuberkelknötchen neben zwei verschiedenen Micrococcusarten auch kurze stäbchenförmige Gebilde gefunden, deren Längsdurchmesser den Querdurchmesser nur um die Hälfte übertraf. Die Tuberkelbacillen sind aber mindestens 5mal so lang, als dick, oft noch viel länger im Verhältniss zur Dicke, ausserdem kommen sie bei reiner Tuberculose niemals mit Micrococcen oder anderen Bacterien vermengt im Tuberkel vor. Es ist desswegen ausserordentlich unwahrscheinlich, dass Aufrecht die wirklichen Tuberkelbacillen gesehen hat, wäre es der Fall, dann hätte er auch in menschlichen Tuberkeln und in der Perlsuchtlunge die Bacillen nachweisen müssen und es hätte ihm das auffallende Verhältniss zwischen Bacillen und Riesenzellen nicht entgehen können."

Das Letztere ist meinerseits wohl unterblieben aber in einer, und zwar wesentlichen Beziehung bin ich nicht säumig gewesen. Ich habe angegeben, dass die Tuberkel bei den Kaninchen genau dieselben Bacillen enthielten, wie die Tuberkel von Kaninchen, die

Digitized by Google

durch Uebertragung menschlicher Tuberculose erzeugt sind. Zudem meint Koch, ich hätte sie nur bei drei Thieren gefunden; ich theilte mit, dass ich sie bei den Thieren, die ich geimpft habe, überhaupt gesehen habe.

In Betreff der Grösse der Bacillen möchte ich an dem, was ich mitgetheilt habe, festhalten. Ich gebe zu, dass ich eine kleinere Form für typisch angesehen habe, man wird dieser Anschauung wohl um so mehr Rechnung tragen, zumal da Koch seine Anschauung modificirt hat, indem er eben sagte, die Bacillen seien nicht immer 5mal so lang wie breit, sondern manchmal kürzer: auch komme es ja auf die Länge nicht so sehr an.

Ich bin in der Lage gewesen, wiederum Kaninchen zu impfen und neuerdings Tuberkel aus den Nieren und der Leber zu untersuchen, und zwar habe ich die Präparate mit Fuchsin gefärbt, und in diesen Bacillen von sehr verschiedener Grösse gefunden. Dass aber solche Grössendifferenzen vorkommen, bestätigt mir die Mittheilung Baumgarten's über analoge Befunde. Er erklärt freilich, dass sich der seinige mit dem meinigen nicht genau decke, denn seine Stäbchen seien mindestens dreimal, die Mehrzahl fünfmal so lang als breit. Hier ist aber Baumgarten ein kleines Curiosum passirt. Er liess von Herrn Universitätszeichner Braune die Tuberkelbacillen zeichnen und in dieser, im Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften No. 15 dieses Jahrganges enthaltenen Zeichnung, finde ich mindestens 8 Bacillen, die höchstens $1^1/_2$ mal, und 1 Dutzend, die zweimal so lang als breit sind. Das stimmt also mit seinen Angaben im Text nicht ganz genau überein.

Ich möchte nur noch auf einen Punkt zu sprechen kommen: die Frage der Uebertragbarkeit der Tuberculose. Ich habe ein Kaninchen, das geworfen hatte, 24 Stunden später mit perlsüchtiger Kuhlunge geimpft. Ich habe von den Jungen dieses Kaninchens eins nach 37 Tagen sterben sehen und fand in der Leber eine Unzahl von Miliartuberkeln, welche die von mir geschilderten Stäbchen enthielten. Dieses Ergebniss dürfte das Bedenken, welches vielfach geäussert ist, bestätigen, dass die Milch perlsüchtiger Kühe im Stande ist, Tuberculose zu erzeugen. Es fragt sich, wie soll man

Digitized by Google

dieser Gefahr entgehen? Ich habe perlsüchtige Massen, die Kuhlungen entnommen waren, zum Theil roh, zum Theil, nachdem sie gekocht waren, injicirt. Ich habe durch die Infection mit den rohen Massen ausnahmslos Miliartuberculose erhalten, ich habe dagegen 16 Kaninchen mit den gekochten Massen behandelt und bei keinem einzigen Tuberculose beobachtet. Ich zog daraus den Schluss, man müsse, um eine Infection zu vermeiden, Milch auf jeden Fall nur im gekochten Zustande verabfolgen und hob dies als wichtigen Punkt für die Kinderernährung hervor.

Zum Schluss möchte ich aber doch darauf aufmerksam machen, dass, so hochbedeutend die Frage von der Uebertragbarkeit der Bacillen, so wichtig die durch Koch urgirte Anschauung von der Wesenheit dieses Bacillus bei der Tuberculose ist, wir doch nicht allein darauf Gewicht zu legen haben, sondern auch die socialen Missstände, sowie die hereditäre Disposition zur Acquisition dieser Krankheit nicht ausser Acht lassen dürfen.

Herr Klebs (Zürich):

M. H.! Es wird Ihnen nicht unbekannt sein, dass auch ich mich seit den 60er Jahren mit dieser Frage beschäftigt habe, und wenn ich zurückblicke auf die ganze mühsame Arbeit, welche in dieser Reihe von Jahren hinter mir liegt und verhältnissmässig wenig in ärztliche Kreise eingedrungen ist, so kann ich nur mit doppelter Freude eine Methode begrüssen, welche gestattet, in viel leichterer Weise die Thatsache darzulegen, dass die Tuberculose eine Infectionskrankheit ist und alle Consequenzen daraus zu ziehen. Als ich meine Arbeiten über Tuberculose unternahm, lagen die Villemin'schen Versuche vor, welche aber vielen Grund zu Zweifeln gaben, weil die nähere Beziehung zwischen der Impfstelle und der entstehenden Tuberculose nicht klar gelegt war. Ich versuchte das damals durch genaue Verfolgung der Entwicklung der Tuberculose von der Bauchhöhle aus durch die Lymphgefässe des Diaphragma. Schon damals konnte ich Grundsätze aufstellen, welche, zum Theil auf Untersuchungen von Leichenmaterial begründet, alle jene Verhältnisse darlegten, welche Cohnheim später in ausführlicher Weise

Digitized by Google

darlegte. Auch er hat anerkannt, dass seine Darstellung wesentlich mit der meinigen übereinstimmt. Aber noch mehr. An der Hand jener Grundsätze, welche soeben auch Koch entwickelt hat bezüglich der Fragen, die an die Klarlegung der Natur irgend eines krankmachenden Organismus gestellt werden müssen, versuchte ich schon damals den Nachweis zu liefern, dass eine Vermehrung des tuberculösen Krankheitsgiftes ausserhalb des Körpers stattfindet. Die ersten gelungenen Versuche mit Impfung dieser cultivirten Substanz habe ich auf der Naturforscherversammlung in München mitgetheilt. Eine weitere Publikation hatte ich gerade, bevor die Koch'sche Arbeit erschien, vorbereitet. Ich benutzte wie früher das Eigelb als Cultursubstrat. Es entwickelten sich darin Heerde, die allerdings wenig Uebereinstimmung mit den Koch'schen darboten, und nach meinen Untersuchungsmethoden nur aus Micrococcen zu bestehen schienen. Auch mit diesen ist es gelungen, Tuberculose zu erzeugen. Wenn ich nun auch zugebe, dass die Koch'sche Untersuchung in mancher Beziehung besser ist, so möchte ich doch das ja immerhin geringe, aber für mich schwer wiegende Verdienst in Anspruch nehmen, dass ich zuerst versucht habe, ausserhalb der Körper solche Organismen zu cultiviren, und nachzuweisen vermochte, dass es selbstständig entwicklungsfähige Körper sind, welche als Träger der Krankheit dienen. Ich erwähne das als ein Mann, der genöthigt ist, nach vielen Seiten sich zu vertheidigen. Den Werth der Koch'schen Arbeiten beabsichtige ich durchaus nicht herunterzusetzen, ich glaube vielmehr, Jeder, der auf diesem Felde gearbeitet hat und die grosse Masse Derer, die daraus Nutzen ziehen werden, können Koch nur dankbar sein, und ich selbst spreche persönlich Herrn Koch meinen Dank aus, dass er auch meiner Arbeiten in freundlicher Weise gedacht hat.

Herr Seitz (Wiesbaden):

Ich wollte, m. H.! nur auf wenige Augenblicke Ihre Zeit in Anspruch nehmen, um auf eine scheinbare Unklarheit hinzuweisen. Wenn man annimmt, dass die Tuberculose eine Infectionskrankheit ist, und dass also die Infectionsstoffe durch Einathmen in den Organismus

Digitized by Google

gelangen, so kommen wir mit der alten Aetiologie der Phthise in Widerspruch. Wo kommen wir hin mit der Heredität, wo kommen wir hin mit unserem Habitus phthisicus, wo kommen wir hin mit den Krankheiten, die mit so grosser Wahrscheinlichkeit eine Lungenphthise erwarten lassen, z. B. dem Diabetes mellitus? Es müsste also jedenfalls ausser der Infection noch eine weitere Bedingung im Körper vorausgesetzt werden, die gleichzeitig bestehen müsste, und zwar als ein sehr wesentlicher Factor. Es ist ferner nothwendig, anzunehmen, dass der tuberculose Infectionsstoff fast auf alle Menschen einwirkt, denn wir sehen ja die Phthise überall entstehen. Es müsste aber, wie gesagt, zugleich noch eine innere Bedingung vorhanden sein, und es wäre gewiss von Interesse, von den Herren, die unbedingte Anhänger der Infectionstheorie sind, zu hören, wie sie über dieses Verhältniss denken.

Herr Rühle (Bonn):

M. H.! Auf dem Boden des Congresses für innere Medicin kann ich mich zunächst nur dem Standpunkte meines Herrn Vorredners anschliessen. Im Allgemeinen muss ich darauf aufmerksam machen, dass Tuberculose und Phthise noch nicht identische Dinge sind, dass aber das, was das Menschengeschlecht interessirt oder schreckt, die Phthise ist und nicht die Tuberculose. Die Zeit haben wir überwunden, in der die Phthise nur als eine Entzündung, also als etwas nicht Specifisches aufgefasst wurde, aber in welchem Verhältniss die Phthise zur Tuberculose steht, das ist die Frage, während wir wissen, in welcher Beziehung die Tuberculose zur Phthise steht. Dass die Phthise die Tuberculose macht, ist von jeher bekannt gewesen und uns heute in nicht mehr anfechtbarer Vollendung vorgeführt worden; wie wir aber von da aus wieder auf die menschliche Phthise kommen und von einem Phthisiker zum andern, das ist, glaube ich, die noch unerledigte Frage. Wenn die Sputa der Phthise und der Caverneninhalt das Gift enthalten, so ist es erklärlich, dass dadurch Tuberculose hervorgerufen wird; wie aber kommt es, dass z. B. eine Frau, die ihren phthisischen Mann zärtlich bis zu seinem Ende gepflegt hat, sehr häufig und zwar

Digitized by Google

überwiegend rechtsseitig wiederum eine Spitzenaffection aquirirt? Und diese nimmt wieder einen phthisischen Verlauf und führt zu Cavernen und ein später geborenes Kind wird wieder phthisisch? Das ist die grosse praktische Lücke, und insofern schliesse ich mich dem Collegen Seitz an, dass das, was wir bisher als Aetiologie der Phthise betrachteten, durch die Impftuberculose nicht gedeckt oder erklärt werden kann.

Herr Koch (Berlin):

Es sind eben mehrere Fragen angeregt worden, die sich auf die Lücken beziehen, von denen ich zu Ihnen sprach. Ich fühle recht wohl, dass wir über manche Dinge in der Aetiologie der Tuberculose noch wenig aufgeklärt sind, namentlich gilt dies von dem ersten Punkt, von der Heredität der Tuberculose. Aber ich glaube, dass auch diese Frage bis zu einem gewissen Grade wenigstens schon jetzt einer Erklärung zugängig geworden ist. Wie wir gesehen haben, wachsen die Tuberkelbacillen nur auf einem bestimmten Nährboden. Geringe Abänderungen des letzteren können schon ein Nichtwachsen der Bacillen bedingen. Es ist das ein Verhalten, welches uns täglich bei allen Mikroorganismen, besonders bei den pathogenen begegnet. Es ist ausserdem eine Beobachtung, die wir ganz allgemein bei Parasiten machen; der Bandwurm ist z. B. so auf seinen Wirth angewiesen, dass man ihn nur bei einer gewissen Thierspecies findet. Je mehr ein Organismus nun zum reinen Parasiten wird, um so empfindlicher verhält er sich gegen den Nährboden. Es ist das ein Punkt, auf den ich noch nicht eingegangen bin, der für die Beurtheilung der Heredität aber ausserordentlich wesentlich ist. Die Tuberkelbacillen sind nämlich im Gegensatz zu anderen pathogenen Bacterien ganz reine Parasiten; sie bilden Sporen im Innern des thierischen oder menschlichen Körpers und sind nicht wie andere Mikroparasiten auf die Aussenwelt angewiesen. Die Milzbrandbacillen z. B. bilden niemals Sporen im thierischen Körper. Ganz anders die Tuberkelbacillen. Sie bilden Sporen schon an dem Orte, wo sie im thierischen Organismus gewachsen sind. Dementsprechend haben sie auch die Eigenschaft der reinen Parasiten, dass sie ganz

Digitized by Google

ausserordentlich empfindlich gegen ihren Nährboden sind. Wir wissen schon, wie bestimmte Thierspecies nur unter ganz besonders günstigen Verhältnissen tuberculös werden, z. B. Hunde und Ratten; während man andere Thiere, z. B. Meerschweinchen und Kaninchen nur in der einfachsten Weise zu impfen braucht, um jedesmal Erfolge zu erzielen. Es verhalten sich also verschiedene Thierspecies wesentlich verschieden in Bezug auf die Empfänglichkeit für Tuberculose. Aber auch unter den Individuen derselben Species ist die Disposition nicht gleich. Ich habe eine Beobachtung gemacht, die hierher gehören würde. Die jungen Thiere nämlich, von denen ich anfangs nach meinen Erfahrungen mit anderen Infectionskrankheiten glaubte, dass sie ganz besonders empfindlich sein müssten, sind es in diesem Falle nicht, denn die Tuberculose verläuft bei ihnen weit langsamer als bei erwachsenen Thieren. Es ist das also auch schon ein Zeichen, dass die Tuberkelbacillen nicht auf jedem Nährboden gleich gut gedeihen, und es führt zu der Annahme, dass individuelle Verschiedenheiten existiren, und wenn wir uns das klar machen. kommen wir auch schon der Erklärung der Heredität der Tuberculose etwas näher. Wir müssen uns vorstellen, dass die Bedingungen, welche das Wachsthum des Parasiten begünstigen, ungleich vertheilt sind, und dass diese Bedingungen, nicht aber die Parasiten selbst, vererbt werden. Ich glaube, dass man sich auf diese Weise wenigstens vorläufig eine Vorstelluug über diese Frage machen kann.

Zu der zweiten Frage, welche aufgeworfen wurde, ob ein Unterschied zwischen Phthisis und Tuberculose besteht, habe ich Folgendes zu bemerken: Ein solcher Unterschied besteht nach meiner Ansicht nicht. Wir haben gesehen, dass aus Tuberculose ebenso wie aus Phthisis durch Impfung immer wieder Tuberculose entsteht. Daraus allein könnte man schon auf eine Identität der beiden Prozesse schliessen. Es ist aber noch etwas Anderes, was uns das Verhalten zwischen Phthisis und Tuberculose erklärlich macht. Wir erzeugen beim Thier immer Tuberculose unter ganz bestimmten Verhältnissen; es ist eine Impftuberculose, welche die Experimente liefert. Beim Menschen dagegen entsteht die Affection auf eine

Digitized by Google

ganz andere Art und Weise. Der Infectionsstoff wird nicht in den Blutstrom, in das subcutane Gewebe oder sonstwie durch Impfung eingeführt, sondern wir können nicht anders annehmen, als dass derselbe in der grossen Mehrzahl aller Fälle in einem oder mehreren Keimen durch Einathmen in die Lunge gelangt. Man könnte diesen Zustand bei Thieren experimentell erzeugen. Ich habe derartige Versuche noch nicht gemacht, aber es haben sich mir mehrfach spontan entstandene Inhalations-Tuberculosen bei Thieren geboten.

Die spontane Tuberculose der Thiere verläuft nun genau so, wie beim Menschen die Phthisis. Wenn Thiere mit anderen tuberculösen in einem Stalle zusammenleben und tuberculös erkranken, so sieht man, dass bei diesen spontan erkrankten Thieren starke Anschwellung der Bronchialdrüsen, und in der Lunge nur ein oder wenige grosse Käseheerde vorhanden sind. Es kann sogar zu regelrechter Cavernenbildung kommen. Es ist also der Unterschied nicht ein specifischer, sondern nur ein in der Art und Weise der Infection begründeter. Ich erinnere ferner daran, dass die Infection ganz anders verläuft, je nachdem man in die vordere Augenkammer grössere Quantitäten von Tuberkelbacillen injicirt oder nur möglichst wenige derselben hineinbringt. Im ersten Falle haben wir eine in wenigen Wochen verlaufende Miliartuberculose, im anderen einen Prozess, der sich über Monate hinzieht. Wir haben also genau denselben Unterschied: im einen Fall eine Miliartuberculose, im anderen ein Bild, das ich als Phthisis des Auges bezeichnen möchte, und beide werden durch denselben Infectionsstoff erzeugt. So stelle ich mir vor, dass die Phthisis beim Menschen ihren eigenthümlichen Character nur durch die Art der Infection erhält.

Es ist das ein Gebiet, welches auf jeden Fall experimentell bearbeitet werden muss, und es würde sich sehr empfehlen, wenn Versuche gemacht würden, Thiere, wie ich es spontan beobachtet habe, künstlich durch Inhalation weniger Infectionskeime phthisisch zu machen. Für das Auge ist der Beweis geführt, er müsste aber auch noch für die Lunge erbracht werden.

Digitized by Google

Herr Jürgensen (Tübingen):

Ich freue mich ausserordentlich, vom Standpunkte des Klinikers aus, Wort für Wort was Herr Kollege Koch vorgetragen hat, unterschreiben zu können. Es ist das nicht ad hoc gesprochen; sondern schon vor mehreren Jahren, als ich mein gesammtes Material durcharbeitete, kam ich zu der Ueberzeugung, dass sich die Sache so verhalten müsse, dass sich das specifische Gift localisire, und bald diese, bald jene klinische Form zu erzeugen vermöge. Ich habe die grosse Gunst des Schicksals erfahren, dass ich in Gegenden thätig war, wo das eine Mal sehr viel Tuberculose war, das andere Mal diese Erkrankung sehr selten vorkam. Als ich der Frage näher trat, wie es kommt, dass man das eine Mal einen so ganz anderen Verlauf beobachtet, wie das andere Mal, — ich hatte bei meinen Beobachtungen eine ausgezeichnete Stütze an dem verstorbenen Kollegen Schüppel — sah ich, dass es in letzter Instanz wesentlich darauf ankam, wie sich die örtlichen Ernährungsverhältnisse gestalten, und — darin stimme ich mit dem Kollegen Brehmer überein — wie das Herz sich verhielt. Es war etwas Auffallendes, dass in den Gegenden, wo die Tuberculose selten war, ich neben der kleinen Zahl von Tuberculosen der gewöhnlichen Form, bei alten Leuten, wo klinisch nur das Bild der Herzschwäche hervortrat, aller schwerste Formen der Tuberculose fand. Ebenso ist es in der Kinderpraxis. Es ist etwas Anderes, ob man in tuberculosehaltigen Gegenden practicirt, oder in Gegenden, wo diese selten vorkommt. Man sieht, dass der Nährboden förmlich praeparirt wird. Die Kinder, die Masern, Keuchhusten u. s. w. durchgemacht haben, bekommen in tuberculosefreien Gegenden katarrhalische Pneumonie des gewöhnlichen Verlaufes; anatomisch findet man in einer grossen Reihe von Fällen nichts als die gewöhnlichen Formen der Schrumpfung, in anderen Fällen kleine Käseheerde, vielleicht mit einzelnen wenigen Tuberkeln: in inficirten Orten ausgedehnte tuberculöse Infection. Da kann man, wenn man klinisch die Fälle verfolgt, nur sagen, durch das allmählige Nachlassen der Herzthätigkeit ist schliesslich der Boden derartig praeparirt, dass jetzt die günstigen Bedin-

Digitized by Google

gungen für die Vermehrung des Bacillus vorhanden sind, und in gleicher Weise scheint mir auch die Frage der Heredität einer Erörterung nicht verschlossen.

Herr Klebs (Zürich):

M. H.! Da die Discussion auf die Wege der Uebertragung der Tuberculose gekommen ist, so möchte ich mir, mehr vom Standpunkt des pathologischen Anatomen aus, einige Bemerkungen hierzu erlauben. Koch hat der Uebertragung durch den Athem das grösste Gewicht beigelegt. Die pathologisch-anatomischen Beobachtungen sprechen nicht dafür, dass dies der Hauptweg ist. Wir dürfen nicht vergessen, dass die grosse Gruppe der Tuberculose, die wir bei Kindern unter dem Namen der Scrophulose zusammenfassen, ihren Beginn hat im Darm und in den Lymphdrüsen.

Nun wissen wir, dass auch ohne Darmulceration sich der Process von den Nahrungskanälen aus in die Lymphdrüsen fortpflanzen kann. Wir haben ferner die Uebertragung durch den Geschlechtsapparat. Wenn wir uns also die Frage vorlegen, die College Jürgensen zu beantworten im Rechte zu sein glaubt, ob ein schwächendes Element für die Aufnahme des Tuberkelbacillus in Betracht kommt, so gilt das offenbar nur für die Fälle, in denen die Aufnahme im Wesentlichen durch den Respirationsapparat stattfindet. Einerseits kann ich diese Anschauung durchaus bestätigen, und zwar durch eine grosse Reihe von Fällen, die beweisen, dass wenn bei Tuberculose Herzhypertrophien entstehen, der Process regelmässig einen Stillstand erfährt. Kommt es dann vor, dass fettige Degenerationen oder Atrophien der Herzmuskeln entstehen, so kommt nicht selten oft erst im späten Alter ein Recidiv zu Stande.

Was nun die Frage der Heredität betrifft, so fürchte ich, dass diese auch nicht genau genug gefasst ist. Was nennen wir denn Heredität? Ist es die directe Uebertragung von der Mutter auf den Foetus durch den Uterus? Wir wissen, dass eine Reihe von Krankheiten in der Placenta einen Widerstand finden, welcher von den Organismen nicht überwunden werden kann. Für die Tuberculose

Digitized by Google

scheint etwas Aehnliches zu gelten, wie es längst nachgewiesen ist für den Milzbrand. Schon die Erfahrungen meines Lehrers Virchow, wie auch meine Erfahrungen sprechen dafür, dass sich keine angeborene Tuberculose vorfindet, d. h. in dem Sinne, dass das neugeborene Kind tuberculös ist. Im Prager Findelhause, wo wir über ein sehr grosses Material verfügten, haben wir constatirt, dass die Entstehung der Tuberculose frühestens 3 Wochen nach der Geburt stattfindet, was übereinstimmen würde mit der Dauer der Latenzperiode von dem Zeitpunkt der Impfung bis zum Ausbruch der Krankheit und nahezu übereinstimmt mit dem verzögerten Wachsthum des Bacillus in den Culturlösungen. Es liegt die Annahme näher, dass die scheinbare Heredität weniger auf mangelhafter Entwicklung des Individuums als auf einer Entwicklung der Tuberculose nach der Geburt beruht. So grosses Gewicht ich nun legen möchte auf die Intensität der Herzarbeit, welche sogar eine vorhandene Tuberculose unterbrechen kann, wenigstens für eine gewisse Zeit, so glaube ich doch, dass dieser Schutz kein vollständig ausreichender ist und habe in dieser Beziehung bei meinem ersten Aufenthalte in der Schweiz schlagende Beobachtungen gemacht. Ich habe in Erfahrung gebracht, wie die kräftigsten Männer, Senner die sich nur von Milch, Käse und Brod ernährten, oft in 14 Tagen an Miliartuberculose zu Grunde gingen. Es war dies eine derjenigen Beobachtungen, welche mich vorzugsweise zu demjenigen Object führten, das ich näher untersucht habe, nämlich zu den tuberculösen Kühen. Da sah ich die wunderbare Thatsache, dass an Localitäten, die man, ihrer Höhenlage wegen, als immun betrachtet, Verhältnisse existiren können, welche das Umgekehrte bewirken. Die Aerzte des Kanton Bern haben damals eine Morbiditätsstatistik erhoben, durch welche es sich herausgestellt hat, dass stellenweise die Zahl von Tuberculosefällen in höher gelegenen Gegenden grösser war als in niedrigeren.

Ich will nicht weiter hierauf eingehen, aber bezüglich der Bedingungen der Entstehung und Weiterverbreitung der Tuberculose wollte ich diesen kleinen Beitrag noch geben, der, wie ich glaube, nicht gleichgültig für die weiteren Versuche, die jedenfalls angestellt werden müssen, sein wird.

Digitized by Google

Dr. Baginsky (Berlin):

Auf die von Herrn Rühle angeregte Frage über die Differenz in der Erscheinung der Tuberkulose und eigentlichen Phthise, geben die Erfahrungen aus der Pathologie des kindlichen Alters einigermassen Aufschluss. Es ist eine bekannte Thatsache, dass die eigentliche Phthise in den frühesten Altersstufen des kindlichen Alters selten vorkommt, dass dafür die Miliartuberkulose desto häufiger auftritt. Mit fortschreitendem Alter wendet sich dieses Verhältniss, und schon in der 2ten Hälfte des Knabenalters findet man die Phthisis pulmonum häufiger, in der Pubertät sehr häufig. — Macht man sich die anatomischen Verhältnisse dieser Altersstufen klar, und recurrirt hierbei auf die ausgezeichneten Untersuchungen Beneke's, so findet man leicht, dass die Differenz ihren Grund haben kann in den Unterschieden, welche die Circulationsverhältnisse der Lungen in den genannten Altersstufen untereinander repräsentiren. In der frühesten Lebensperiode überwiegt die Muskulatur des rechten Herzens, wenn auch nicht absolut, diejenige des linken, sie ist aber relativ stärker als in den späteren Altersstufen. Ausserdem ist das Verhalten der Arterien so, dass das Kind in der frühesten Altersperiode eine relativ weite Arteria pulmonalis und eine relativ enge Aorta besitzt, Verhältnisse, welche sich nach Vollendung der Körperentwicklung so ausgleichen, dass beide Arterien einen fast gleichen Umfang erreichen. Daraus ergiebt sich die Thatsache, dass der Blutdruck im grossen Kreislaufe des jungen Kindes ein geringerer ist als in den späteren Altersstufen, dass aber der Blutdruck in den kindlichen Lungen ein entschieden und beträchtlich höherer ist, als in den Lungen des fortgeschrittenen Knabenalters und der Erwachsenen. Dies ist für den dauernden Feuchtigkeitsgehalt der Lungen, für deren Succulenz, eine höchst bedeutungsvolle Thatsache, und wenn man weiss, welche Bedeutung gerade der Feuchtigkeitsgehalt für die Gestaltung der pathologischen Processe hat, so wird es nicht mehr Wunder nehmen können, warum in den jüngeren Altersstufen die charakteristische Phthise nicht, in den älteren wohl ausgeprägt erscheint. Wendet man nun diese Thatsache auf die von Herrn Koch

Digitized by Google

gemachte Entdeckung an, so heisst ja die grössere oder geringere Succulenz der Lunge nichts Anders, als eine jedesmal andere Gestaltung und Präparation des Nährbodens. So ist die Verschiedenheit der pathologischen Producte nicht der Ausdruck dafür, dass der causale Faktor, die Noxe, eine verschiedene sei, sondern nur dafür, dass der Nährboden für den als causale Noxe wirkenden Bacillus ein anderer geworden sei.

Man kann demnach die Thatsache, dass Tuberculose und Phthise aus demselben Krankheitserreger hervorgehen, nach den bei Kindern gemachten praktischen Erfahrungen und theoretischen Erwägungen wohl verstehen.

II. Gegenstand der Tagesordnung.

Vortrag des Herrn Professor Ebstein (Göttingen).

Ueber den gichtischen Prozess.

Ich will mir erlauben, Ihnen unter Demonstration der betreffenden mikroskopischen Präparate und einer Reihe von Abbildungen derselben, einige Mittheilungen über Untersuchungen zu machen, welche ich in den letzten Jahren über den gichtischen Prozess angestellt habe.

Diese Untersuchungen bezogen sich zunächst auf die anatomischen Veränderungen von Geweben und Organen, welche in sogenannter typischer Weise bei der Arthritis uratica des Menschen erkrankt waren. Diese Untersuchungen haben ergeben, dass das Charakteristische dieser pathologischen Prozesse, neben den wohlbekannten krystallisirten Uratablagerungen, in der Entwickelung nekrotischer Heerde besteht, in welchen diese Urate abgelagert sind. Gewebsnekrose mit Ablagerung von krystallisirten Uraten bezeichne ich als typischen Gichtheerd.

Diese Nekroseheerde, welche sich im Allgemeinen sehr scharf gegen die Umgebung absetzen, können Sie ohne jede complizirte

Digitized by Google

Untersuchungsmethode leicht studiren. Sie charakterisirten sich durch Untergang aller normalen Structur und Textur, welcher mit Zerfall der Gewebe endigt. Die Untersuchung mit Tinctionsmethoden erleichtert ihr Studium und bestätigt, dass Zellen und Kerne in dem homogenen structurlosen Gewebe verschwunden resp. dass die etwa noch vorhandenen vereinzelten Kerne nicht mehr tingirbar sind. Die Untersuchung im polarisirten Licht ergibt bei denjenigen Geweben, welche das Licht doppelt brechen, dass die nekrotischen Gewebspartien des hyalinen Gelenkknorpels und der Sehnen dies Vermögen eingebüsst haben.

Diese Gewebsnekrose vollzieht sich erweislich bisweilen allmählich. Man sieht nämlich hier und da Stellen, wo noch Residuen von Structur und Textur, Zellen oder tingirbare Kerne, vorhanden sind. Ich bezeichne diese Gewebspartien als nekrotisirende Heerde. Sie stellen eine Vorstufe der Nekroseheerde dar. Die das Licht doppelt brechenden Gewebe zeigen eine Abschwächung dieses Vermögens im Bereich der nekrotisirenden Partien, und diese Untersuchungsmethode bietet ein gutes Hilfsmittel, um die Ausdehnung der nekrotisirenden Heerde in den betreffenden Geweben abzugrenzen.

Die krystallisirten Uratablagerungen finden sich nur an denjenigen Stellen, wo das Gewebe wirklich abgestorben ist; sie brauchen indessen nicht der ganzen Ausdehnung des ertödteten Gewebes entsprechend abgelagert zu sein. Um die Nekroseheerde in voller Ausdehnung, event. überhaupt zu sehen, müssen Sie die Uratkrystalle durch Digeriren der Präparate — am einfachsten in lauwarmem Wasser — lösen.

Es ist mir gelungen solche Gichtheerde bei der Arthritis uratica des Menschen in der Niere, im hyalinen Gelenkknorpel, im Faserknorpel, in der Sehne, im lockeren Bindegewebe — sowohl dem intermuskulären wie dem subcutanen Bindegewebe — nachzuweisen. Sie sind also etwas ganz Typisches bei der Gicht. In der Umgebung der Gichtheerde entwickelt sich consecutiv eine reactive Entzündung, welche je nach den Geweben, in welchen sie sich etablirt, verschieden, so im Knorpel in Gestalt von Wucherungsprozessen

Digitized by Google

der Knorpelzellen, in den anderen Geweben und Organen in der Form kleinzelliger Infiltrationen auftritt.

Ich habe dann weiter gefunden, dass man ganz analoge Heerde auch experimentell darstellen kann, wenn man bei Vögeln — ich benutzte zu den Versuchen Hühner — Harnstauungen erzeugt. Ihr Resultat ist, da ja der Vogelharn grösstentheils aus Harnsäure besteht, eine Harnsäurestauung.

Die Methode, um eine solche Harnsäurestauung bei Vögeln zu erzielen, war eine zweifache. Dieselbe bestand erstens — das ist das gewöhnliche und schon von Galvani geübte Verfahren — in der Unterbindung der Harnleiter und zweitens versuchte ich, was auch trefflich gelang, mittels der Ertödtung der secernirenden Nierenepithelien durch subcutane Einverleibung von chromsauren Salzen (neutralem chromsauren Kali) Harnstauung zu erzielen. Bei der ersteren Methode gingen die Thiere innerhalb 24 Stunden zu Grunde, die subcutanen Einspritzungen von neutralem chromsauren Kali (0.102 pro die) ertrugen die Thiere bisweilen bei gewissen Cautelen in der Durchführung des Verfahrens einen Monat und darüber. In den letzteren Fällen bekommt man die schönsten Resultate. Ich habe nun diese Heerde bei meinen Versuchsthieren in der Leber, im Herzen und in den Nieren studirt. In der Leber treten sie gemeinhin am reichlichsten und in der Niere nur nach Chromsäurevergiftung und zwar dann auf, wenn es gelingt die Thiere bei Anwendung kleiner Dosen des Giftes relativ *lange* am Leben zu erhalten.

Nach der Unterbindung der Ureteren habe ich niemals in den Nieren der Versuchsthiere derartige nekrotisirende und Nekroseheerde auftreten sehen, man findet danach lediglich Harnsäure in Form der bekannten Harnkügelchen in den Harnwegen. Sie können sich an den Zeichnungen und Präparaten mühelos davon überzeugen, dass die durch Harnstauungen bei Vögeln erzeugten Heerde aus nekrotisirendem und nekrotischem Gewebe bestehen, dass nur in letzterem die Urate auskrystallisiren, dass man, um die Nekroseheerde zu übersehen, die Urate lösen muss. Ausserdem will ich hinzufügen, dass man bei den Versuchsthieren an den Stellen

Digitized by Google

des Myocardiums, wo dasselbe ganz ertödtet oder im Absterben begriffen war, das Doppelbrechungsvermögen der Muskelfasern im polarisirten Licht aufgehoben oder abgeschwächt fand.

Wenn wir uns nun die Frage vorlegen, wodurch diese gegen die normale Umgebung sich im Allgemeinen so scharf abgränzenden Nekroseheerde und ihre Vorläufer, die nekrotisirenden Heerde, entstehen, welche wir ja bei der Untersuchung der gichtisch erkrankten Organe beim Menschen und in analoger Weise beim Thierexperiment leicht nachweisen können, so muss man zunächst und ohne Weiteres an die Harnsäure und ihre Verbindungen denken. Es wird dies dadurch sofort in hohem Grade wahrscheinlich, dass Sie 1) nachweisen können, dass sich in Gesellschaft der Nekroseheerde in den gichtisch erkrankten Geweben und Organen des Menschen stets Harnsäure-Verbindungen auffinden lassen und 2) dass Sie bei der Harnstauung bei Vögeln ganz analoge Heerde erzeugen können, wobei ja doch wohl die Harnsäure das allein Wirksame ist.

Ausserdem aber — und das ist der dritte Punkt auf den ich Sie heute noch aufmerksam machen möchte — ist es leicht, sich in der directesten Weise von der giftigen Wirkung der Harnsäure zu überzeugen. Am Schlagendsten und Einfachsten sind die Versuche an der Kaninchencornea. Wenn man nämlich chemisch reine Harnsäure als Schüttelmixtur oder in phosphorsaurem Natron gelöst in die Hornhaut dieser Thiere injicirt, so entwickelt sich ein Hornhautinfiltrat, welches mit Hinterlassung eines Leukomes heilt. Stets wurde mit sterilisirten Flüssigkeiten unter antiseptischen Cautelen operirt und der ganze Verlauf der Sache bewies — ebenso wie die gleichzeitig bei jedem Versuch angestellten Controlversuche — dass jeder septischer Einfluss dabei auszuschliessen war. Harnstoff verhält sich dagegen ganz indifferent, ebenso eine Reihe anderer verwandter chemischer Körper. Indessen will ich in die weiteren Details nicht eingehen, wo es nur darauf ankommt, die toxischen Wirkungen der chemisch reinen Harnsäure und ihrer Verbindungen auf die thierischen Gewebe zu beweisen.

Die Harnsäure ist kein septisches Gift, sie wirkt auch nicht als mechanischer Reiz, denn in Lösungen wirkt sie ebenso wie

Digitized by Google

als Pulver — in Schüttelmixtur angewandt —, sondern sie ist eine chemische Noxe und besonders interessant ist es, dass verschiedene Gewebe und Organe verschieden widerstandsfähig gegen dieselbe sind. Dass das richtig ist, ergibt sich schon aus der Ihnen bereits mitgetheilten Thatsache, dass bei Ureterenunterbindung keine Nekrose der Nierensubstanz mit Ausscheidung der bekannten nadelförmigen Urate stattfindet, sondern dass diese Uratablagerungen nur dann in der Niere des Hahnes beobachtet werden, nachdem durch Chromsalze die absondernden Nierenepithelien zum Absterben gebracht wurden.

Die Ihnen vorgetragenen Thatsachen sind nach meiner Anschauung von wesentlichem Einfluss auf unsere Vorstellungen über das Wesen der menschlichen Arthritis uratica.

Indessen will ich heute darauf nicht eingehen. Es würde das zu weit führen. Die Publikation meiner Arbeit über die Gicht steht überdies bevor. (Natur und Behandlung der Gicht mit 10 lithographirten Tafeln*). Es kam mir heut nur darauf an, Sie unter Vorlegung meiner Präparate in Kürze mit den Ergebnissen der erwähnten anatomischen und experimentellen Untersuchungen bekannt zu machen. Im Uebrigen möchte ich mir gestatten, Sie auf die ausführlicheren Mittheilungen, welche wie bemerkt, sehr bald erfolgen werden, zu verweisen.

(Schluss der Sitzung gegen 6 Uhr.)

*) Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden (unter der Presse).

Digitized by Google

III. Sitzung.

(Freitag den 21. April, Vormittags 9 Uhr.)

Vorsitzender: Herr Frerichs.

I. Gegenstand der Tagesordnung.

Ueber die antipyretische Behandlungsmethode.

Referent: Herr Liebermeister (Tübingen):

Meine verehrten Herrn Collegen! Das Comité hat mir die Ehre erwiesen, mir das Referat über den heute zuerst zu behandelnden Gegenstand zu übertragen. Ich habe dasselbe übernommen, aber ich muss sagen, mit Widerstreben, denn ich musste mir die Frage vorlegen, was soll der Gegenstand des Referates sein? Soll ich etwa die historische Entwicklung der antipyretischen Behandlung Ihnen vortragen, oder die theoretischen Grundlagen, oder die praktischen Resultate? Das sind alles Dinge, zu deren einigermaassen eingehender Behandlung sehr lange Zeit erforderlich sein würde, und es sind Dinge, die Sie vollständig kennen. Ich möchte also nicht in diesem Sinne mein Referat erstatten, sondern ich möchte mich darauf beschränken, einige einleitende Bemerkungen zur Eröffnung der Discussion zu machen, und dann, wenn Sie es gestatten, die Discussion sogleich selbst eröffnen.

Ich habe mit dem Herrn Correferenten schon eine vorläufige Besprechung gehabt, und in dieser hat sich herausgestellt, dass wir in mannigfacher Beziehung in unseren Ansichten auseinandergehen; es wird also genügender Stoff zur Discussion vorhanden sein; aber ich freue mich constatiren zu können, dass wir über die eigentlichen principiellen Fragen gleicher Ansicht sind. Wir haben versucht, dieser Uebereinstimmung, soweit sie vorhanden ist, Ausdruck zu geben, denn nur, wenn eine solche gemeinschaftliche Grundlage vorhanden ist, kann die Discussion fruchtbringend sein. Diese unsere

Digitized by Google

gemeinschaftlichen Grundsätze haben wir in folgende vier Sätze zusammengefasst:

1) In vielen Fällen von fieberhaften Krankheiten besteht eine Gefahr für den Kranken in der Steigerung der Körpertemperatur.
2) In solchen Fällen ist es Aufgabe des Arztes, durch entsprechende Massregeln die Temperatur-Steigerung zu bekämpfen.
3) Die Grundlage der antipyretischen Behandlung bilden die direkten Wärmeentziehungen durch abkühlende Bäder.
4) In manchen Fällen ist auch die Anwendung antipyretischer Medicamente, namentlich des Chinin oder der Salicylsäure zweckmässig.

Soweit ist also der Herr Correferent mit mir einverstanden, und ich glaube, es ist nicht unrichtig, wenn ich annehme, dass dies die wesentlichen Punkte sind, auf die es zunächst ankommt. Wie die verschiedenen Indicationen im Einzelnen abzugrenzen seien, in welchen Fällen Bäder, in welchen antipyretische Medicamente vorzuziehen sind, darüber kann man ja verschiedener Ansicht sein. Ich für meinen Theil halte die Bäder immer für die Grundlage und glaube die Erfahrung gemacht zu haben, dass überall da, wo die Bäderbehandlung in den Vordergrund gestellt wird, die Resultate auffallend günstige sind, während, wo die Bäderbehandlung, sei es aus Bequemlichkeit, sei es aus anderen Rücksichten, zurückgesetzt ist, und nur antipyretische Medicamente angewandt werden, durchschnittlich die Resultate nicht so günstige sind.

Ich weiss nun nicht, ob ich annehmen darf, dass in Bezug auf diese vier Sätze eine allgemeine Zustimmung zu erwarten ist; ich möchte aber bitten, falls wir in Bezug auf diese allgemeinen Grundsätze einig sind, dass wir das heute recht deutlich zum Ausdruck bringen. Ich glaube, dass dies von Wichtigkeit sein wird und gerade von praktischer Wichtigkeit. Denn wenn wir einmal zusehen, wie es mit der antipyretischen Behandlung in der Praxis, und ich meine vorzugsweise in der Privatpraxis, steht, so stellt sich heraus, dass bei der überwiegenden Mehrzahl der Aerzte wohl die theoretische Ueberzeugung herrscht, dass die antipyretische Behandlung eine gewisse Berechtigung habe, und dass sie auch wohl bessere

Digitized by Google

Resultate liefere als die frühere exspectative Behandlung, dass aber von der Theorie bis zur Praxis noch ein weiter Schritt ist. Es giebt noch Aerzte, welche sich scheuen, den Vorurtheilen ihres Publikums entgegenzutreten, oder welche die Umständlichkeiten der Methode ihren Kranken nicht zumuthen wollen, ja es giebt Aerzte, welche nicht die Zeit haben, die antipyretische Behandlung bei allen Kranken, bei denen sie geeignet wäre, consequent durchzuführen, denn es gehört zur Behandlung des einzelnen Kranken dabei viel Zeit, namentlich so lange man nicht geschickte Wärter hat und das Publikum noch nicht daran gewöhnt ist. Dann kommt noch ein Hinderniss hinzu. Es ist aus früherer Zeit noch Manches übrig in der inneren Medicin von jener Resignation, die zu Stande gekommen ist durch manche Enttäuschung von zu hoch gespannten Hoffnungen, und die darin gipfelte, dass man eine Zeit lang bei allen Krankheiten das exspectative Verfahren für das höchste Ziel der Therapie erklärte. Wir stehen auch wohl Alle noch einigermaassen auf dem Standpunkte, dass wir, wenn ein Arzt durch unzeitiges Eingreifen Schaden anrichtet, sofort bereit sind, ihn schwer zu beurtheilen, wenn er dagegen durch Unterlassung Schaden anrichtet, so beurtheilen wir das leichter, namentlich wenn dieses Unterlassen mit der alten Gewöhnung übereinstimmt. Nun bin ich weit entfernt, diesen Standpunkt nicht für gerechtfertigt zu halten, im Gegentheil, ich theile ihn im Allgemeinen vollkommen, und ich kenne nichts Schlimmeres, als ärztliche Vielgeschäftigkeit, die überall meint einschreiten zu müssen, auch wo es besser wäre abzuwarten; aber ich glaube, wir werden auch hier zu unterscheiden haben. Es giebt doch auch Fälle, wo das Unterlassen nicht gerechtfertigt ist. Wenn Jemand in Gefahr ist zu verbrennen, so ist es gewiss nicht am Platze, zu warten: da soll man ihn herausreissen, oder man soll löschen.

Ob es schon geschehen ist, dass durch eine übertriebene antipyretische Behandlung einmal einem Menschen ein wesentlicher Nachtheil zugefügt wurde, will ich nicht entscheiden; wenn es vorkommt, so sind die Fälle einzeln zu zählen, dagegen die Fälle, wo Kranke zu Grunde gingen, weil ein rechtzeitiges antipyretisches Einschreiten versäumt wurde, zählen zu tausenden, und darum glaube

Digitized by Google

ich, wird es von einiger Bedeutung sein, in welcher Weise gerade in unserer Versammlung diese Fragen angesehen werden. Wenn es sich herausstellt, dass wir, trotz alles Abweichens im Einzelnen, in der Hauptsache übereinstimmen, dass wir die antipyretische Methode in geeigneten Fällen für zweckmässig, ja für nothwendig halten, dann, m. H.! glaube ich, wird dieser Congress schon in der Wiege eine grosse That ausführen und zeigen, dass er noch zu grossen Dingen bestimmt ist. Die chirurigsche Antisepsis hat in der Chirurgie Epoche gemacht und zahllosen Menschen das Leben gerettet, die sonst verloren gewesen wären; ich glaube, wenn es einmal gelänge die antipyretische Behandlung zur vollständigen Geltung zu bringen, so würde dadurch noch mehr Menschen das Leben gerettet werden. Möge unser Congress dazu beitragen, dieser antipyretischen Behandlung zur praktischen Durchführung zu verhelfen!

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen möchte ich mir nun erlauben, die Discussion zu eröffnen, d. h. sogleich eine Frage aufzuwerfen, die zu verschiedenen Auffassungen Veranlassung geben wird. Es bezieht sich diese Frage auf das Verfahren bei der Durchführung der Antipyrese. Ich bemerke dabei von vornherein, dass ich jedes Verfahren für zweckmässig halte, wenn es sein Ziel erreicht. Jedes Verfahren, welches wirklich die Temperatur herabsetzt in den Fällen, wo eine Gefahr in der Temperatursteigerung besteht, ist mir recht. Damit ist nicht ausgeschlossen, dass ich ein Verfahren dem andern vorziehe, und ich will mir erlauben, in einigen Zügen Ihnen das Verfahren anzudeuten, welches ich für das zweckmässigste halte. Ursprünglich ist man darauf ausgegangen, das Fieber einfach zu unterdrücken, die gesteigerte Temperatur einfach herabzusetzen, so oft sie über eine gewisse Grenze hinaus gesteigert war. Auf diese Weise sind sehr gute Resultate erzielt worden. Ich habe selbst viele Jahre lang Hunderte von Fieberkranken nach dieser Methode behandelt. Aber im Laufe der Zeit ist mir doch klar geworden, dass wir bei dieser Methode in einzelnen Fällen den Zweck nicht, in anderen nur mit grosser Unbequemlichkeit für den Kranken erreichen, und andererseits, dass es in vielen Fällen nicht nöthig ist, in dieser Weise zu verfahren. Es wird nicht leicht Jemanden ein-

Digitized by Google

fallen, wenn bei einem einfachen Katarrhalfieber die Temperatur über 40° steigt, sofort die Antipyrese anzuwenden. Die hohe Temperatur an sich thut dem Kranken nicht viel, wenn sie nicht lange dauert; und wo wir erwarten können, dass bis zum anderen Morgen das Fieber heruntergehen werde, ist keine Indication zum Eingreifen vorhanden. Oder nehmen wir einen Wechselfieberanfall: ein solcher kann oft sehr heftig sein und die Temperatur auf 41° oder ausnahmsweise sogar bis auf 42° steigen, und doch wissen wir, Gefahr ist dabei nicht vorhanden; die Temperatur geht sehr schnell wieder herunter, und es kommt eine Intermission, während deren die Organe Zeit haben, sich von der nachtheiligen Steigerung zu erholen. Eine Gefahr besteht bei dem continuirlichen Fieber, welches lange Zeit auf gleicher Höhe bleibt, oder bei dem die Remission nur etwa so gross ist, wie die normale Morgenremission. Nach Analogie der anderen Fälle können wir schliessen, dass die Gefahr vermindert würde, wenn es gelänge, dieses continuirliche Fieber umzuwandeln in ein stark remittirendes, wenn es gelänge, nur für einige Zeit die Temperatur genügend herabzusetzen; dann würde es nicht schaden, wenn dazwischen auch wieder höhere Temperaturen vorkämen. Und so bin ich immer mehr dazu gekommen, bei denjenigen fieberhaften Krankheiten, bei welchen die Temperatursteigerung wesentliche Nachtheile für die Kranken mit sich bringt, mehr auf Herstellung starker Remissionen hinzuarbeiten als auf eigentliche Unterdrückung des Fiebers. Von diesem Gesichtspunkte aus ergeben sich die Einzelheiten des Verfahrens von selbst. Sie wissen, es gelingt leichter Remissionen herzustellen in Zeiten, wo die Temperatur spontan die Neigung hat zu sinken, also in der Nacht, besonders in der Zeit nach Mitternacht, und so pflege ich die Anordnung zu treffen, dass die Bäder vorzugsweise gegeben werden in der Zeit etwa von 7 Uhr Abends bis 7 Uhr Morgens, ferner so, dass etwa Abends um 7 Uhr gebadet wird, wenn die Temperatur 40° erreicht oder überschreitet, später, vielleicht von 11 Uhr an, schon bei 39,5°, noch später schon bei 39°. Wenn das consequent durchgeführt wird — und man darf sich nicht scheuen, in wirklichen Nothfällen sogar alle Stunde ein kaltes Bad zu geben —, so gelingt es gewöhnlich, in der Zeit nach Mitternacht für viele

Digitized by Google

Stunden eine Temperatur herzustellen, welche nicht mehr gefährlich ist, und bei der sich der Kranke erholen kann. Während des Tages lasse ich gewöhnlich dem Fieber freien Lauf. Wenn man aber in der Nacht und namentlich gegen Morgen wirklich eine starke Remission hergestellt hat, so pflegt auch am Tage die Temperatur nicht mehr so hoch zu steigen, wie es ohne dies geschehen sein würde. Am Tage wird dann nur gebadet, wenn die Temperatur eine ganz ungewöhnliche, gefahrdrohende Höhe erreicht.

Zuweilen, im Anfange wenigstens, wird es dabei nöthig, während der Nacht sehr energisch vorzugehen. Es ist mir vorgekommen, dass 12 Bäder in einer Nacht nöthig waren; aber es dauert das auch in den schlimmsten Fällen nicht lange, und wenn man zwei oder drei Nächte in dieser Weise verfahren ist, so kommt man später mit wenigen Bädern aus.

Wenn ich kurz angeben soll, welche Vortheile ich diesem Verfahren zuschreibe gegenüber der sonst gebräuchlichen Unterdrückung des Fiebers, so kann ich sagen, dass zunächst das auf diesem Wege Erstrebte leichter zu erreichen ist; es ist ferner zu erreichen mit weniger Unbequemlichkeiten für den Kranken: für eine gewisse Zeit ist er allerdings durch die Bäder sehr belästigt, aber er hat wenigstens am Tage Ruhe. Endlich hat es den Anschein, als ob die Gesammtzahl der Bäder, die dabei nothwendig sind, eine weit geringere sei als bei der gewöhnlichen Behandlungsweise.

Ich füge noch hinzu, dass, wenn ich antipyretische Medicamente anwende, ich die Zeit der Verabreichung so wähle, dass die stärkste antipyretische Wirkung ungefähr auf die Zeit nach Mitternacht fällt.

Das ist also das Verfahren, welches ich zur Eröffnung der Discussion zunächst Ihrem Urtheil unterbreiten möchte.

Correferent: Herr Riess (Berlin).

Die klare Auseinandersetzung, die der Herr Vorredner gegeben hat, überhebt mich wohl der Mühe, noch ein Wort zu verlieren über die allgemeine Begründung des Nutzens einer antipyretischen Fieber-Behandlung, umsomehr als ich überzeugt bin, dass die Mehr-

Digitized by Google

zahl von Ihnen lange von diesem Gedanken durchdrungen ist. Ein Jeder — auch diejenigen, welche in der Temperaturerhöhung nicht das eigentliche Wesen des Fiebers sehen, und zu diesen gehöre auch ich — muss doch in ihr ein Hauptsymptom, und zwar das gefährlichste, des Fiebers erkennen und der fieberwidrigen Behandlung als Hauptaufgabe die Bekämpfung derselben zuschreiben. Wenn man die theoretischen Auseinandersetzungen, die der Herr Vorredner heute gegeben hat, zusammenhält mit den praktischen Erfahrungen, die vor ihm, mit ihm und nach ihm andere Beobachter in bekannten Arbeiten seit ca. 15 Jahren gegeben haben, so versteht es sich eigentlich von selbst, dass die meisten erfahrenen Aerzte, wenigstens Deutschlands, die antipyretische Behandlung hochhalten, und in den meisten klinischen Instituten dieselbe auf die eine oder die andere Weise geübt zu werden pflegt.

Wenn trotzdem der Herr Vorredner darüber geklagt hat, dass die antipyretische Behandlung in die eigentliche Praxis noch zu wenig übergegangen ist, so muss ich das wenigstens für die norddeutschen Bezirke bestätigen; aber ich glaube, dass nicht principielle Opposition die Schuld hieran trägt, sondern gewisse äussere Umstände. Zu diesen rechne ich, abgesehen von der nicht wegzuläugnenden Schwierigkeit der Durchführung einer strengen Antipyrese in der Praxis, auch den, dass mit gewissen Methoden es im einzelnen Falle oft sehr schwer oder gar nicht gelingt, den Zweck der Antipyrese zu erreichen; und wenn dies auch in grossen Kliniken und Krankenhäusern das Urtheil nicht wesentlich ändert, so beeinträchtigt es doch die Durchführung der Behandlung Seitens des Arztes, der an einzelnen Fällen seine Erfahrungen sammelt.

Es ist nun nicht zu läugnen, dass die Behandlung, welche als die hauptsächliche antipyretische Methode bisher meist empfohlen und durchgeführt worden ist, gerade zu derartigen Misserfolgen vielleicht am häufigsten Anlass gibt, nämlich die Behandlung mit kalten Bädern. Jedem, der diese Methode geübt hat, ist bekannt, dass auf der Höhe stark fieberhafter Krankheiten es oft mit den einzelnen Bädern nur auf kurze Zeit gelingt, die Temperatur herabzusetzen, so dass dieselbe bald auf gleicher Höhe oder noch

Digitized by Google

höher als vorher steht, und dass auf diese Weise in manchen Fällen 10—12—20 Bäder täglich zur energischen Temperatur-Erniedrigung nöthig wären. Und ich entsinne mich wohl, wie vor vielen Jahren während meiner Thätigkeit an der Universitäts-Klinik der Charité in Berlin ich im einzelnen Falle, da dort trotz der besten Einrichtungen es nicht möglich war, täglich eine bestimmte Anzahl von Bädern zu überschreiten, mir oft sagen musste, dass auf diese Weise die Antipyrese zwar versucht, aber nicht erreicht wurde. Es ist dies einer der Gründe, welche mich bestimmt haben, seit vielen Jahren nach anderen Methoden meine Erfahrungen zu sammeln. Wenn ich daher in Bezug auf die antipyretischen Methoden gewisse Abweichungen von den Anschauungen des Herrn Referenten zeige, so möchte ich durchaus nicht den Anschein erwecken, als ob ich in einer principiellen, die Bedeutung der Antipyrese betreffenden Frage mit demselben uneins sei. Ich bitte vielmehr die Versammlung, die Uebereinstimmung in Anschauung und Resultaten, welche meine Beobachtungen mit denen des Herrn Referenten zeigen, als den Kernpunkt meiner Ausführungen zu betrachten, welche somit darthun, dass auch auf diesem Gebiete verschiedene Wege zum Ziel führen.

Die Erleichterung der antipyretischen Behandlung war nämlich nicht der Hauptgrund, der mich von der reinen Kaltwasser-Behandlung abgehen liess. Dieser lag vielmehr in meiner Auffassung von der Aufgabe einer im strengen Sinn antipyretischen Behandlung und von der Gefährlichkeit der fieberhaften Temperatursteigerung. Beide Punkte greife ich etwas weiter, als der Herr Referent. Derselbe hat in seinen Schriften und heute wieder auseinander gesetzt, dass er eine Grenze gezogen wünscht zwischen gefährlicher und ungefährlicher Temperaturerhöhung, und zwar so, dass er die wenig über der Norm liegenden und intermittirenden Temperaturen für ungefährlich, die höheren und mehr continuirlichen für gefährlich hält. Ich glaube, dass eine derartige Grenze nicht scharf zu ziehen ist, und dass dies aus der Betrachtung des spontanen Ablaufes vieler Fiebererkrankungen hervorgeht. Es zeigt sich, dass kein Parallelgehen existirt zwischen der Höhe der

Digitized by Google

Temperatur und der Schwere der Erkrankung. Um Beispiele anzuführen, erinnere ich an den Contrast zwischen den sieben ersten Tagen einer Recurrens mit Temperaturerhöhungen, die 40 und 41° übersteigen bei einem ziemlich guten Allgemeinbefinden, und den sieben ersten Tagen eines Typhus mit noch remittirendem Fieber, das 40° nicht erreicht, aber von starkem Allgemeinleiden und Somnolenz begleitet ist; ich erinnere daran, dass oft in demselben Typhus bei Temperaturen von 40° der Patient sich frei und ziemlich wohl befindet, während er bei 38° sich benommen und elend fühlt; ich erinnere ferner daran, dass leichte, mehr abortive Typhen oft mit sehr hohen Temperaturen einsetzen und doch nach 14 Tagen abgelaufen sind, wogegen andere eine Temperatur von 40° nicht erreichen und vor dem 14. Tage zu Grunde gehen. Gegen die durchweg günstigere Bedeutung des remittirenden Fiebertypus spricht auch das Bild des Typhus, dessen Schwere sich oft gerade nach der Dauer des Stadiums der remittirenden Temperaturen richtet, und der häufiger bei remittirendem als bei continuirlichem Fieber zum Tode führt; dasselbe lehrt das Beispiel der Phthise, deren oft scheinbar unbedeutende Febris hectica unaufhaltsame Consumption mit sich bringt; und Aehnliches.

Solche Beobachtungen dürften den Zweifel begründen, ob sich eine strenge Grenze ziehen lässt zwischen gefährlicher und ungefährlicher Temperaturerhöhung, und den Wunsch berechtigen, bei der antipyretischen Behandlung die Temperaturerhöhung überhaupt so weit wie möglich herabzusetzen. Demgemäss habe ich immer diejenige Behandlungsweise für das Ideal einer antipyretischen Methode gehalten, welche am leichtesten gestatten würde, ohne dem Körper zu schaden, die Temperatur während des ganzen Verlaufes der Krankheit möglichst auf oder nahe der Norm zu halten. Einem derartigen Ideal kann natürlich die Behandlung mit kalten Bädern nicht entsprechen, da zwischen den einzelnen Bädern die Temperatur immer auf eine längere oder kürzere Zeit steigt. Dagegen glaube ich mit der Anwendung innerer Antipyretica und zwar besonders der Salicylsäure (allein oder in Verbindung mit Bädern) und noch mehr mit einer langsam ab-

Digitized by Google

kühlenden Badebehandlung dem Ziele näher gekommen zu sein; und indem ich die mit diesen Methoden erzielten Erfolge Ihnen kurz darlege, glaube ich am Besten das, was man meiner Meinung nach mit der Antipyrese erreichen kann, zu erläutern.

Wie wenig ich bei der Durchführung dieser Methoden mich mit dem Herrn Vorredner im Gegensatz befinde, geht schon daraus hervor, dass ich mich mit der ersterwähnten Behandlungsweise direct an sein Beispiel anschloss. Er ist es, der die Verwendung von Chinin in Begleitung von Bädern zur antipyretischen Behandlung des Typhus vor längeren Jahren empfohlen und durchgeführt hat. Wenn ich die Salicylsäure dem Chinin vorgezogen habe, so liegt der Grund darin, dass ich die mit den früher angewandten Chinindosen von 1—1½ Gramm erzielten Effecte hinter den bei der Salicylsäurebehandlung erreichten zurückbleiben sah.

Die Wirkung grosser Salicyldosen ist Ihnen Allen bekannt, und die Anwendbarkeit des Mittels zur Behandlung von allen möglichen fieberhaften Krankheiten von vielen Autoren und auch von mir vor einer Reihe von Jahren ausführlich auseinandergesetzt worden. Der Hauptvorzug des Mittels liegt in der schnellen und energischen Einwirkung bei dem Umstande, dass sowohl die Beschwerden, welche nach Verabreichung der einzelnen Dosen eintreten, wie der Einfluss derselben auf die Hauptorgane des Körpers so gering sind, dass es gestattet ist, das Mittel so oft anzuwenden, wie es eine strenge Antipyrese erfordert. Ich bemerke nebenbei, dass unangenehme Collapserscheinungen mir trotz langjähriger Erfahrung sehr selten vorgekommen sind, und dann in der Regel unter Umständen, welche das Zusammentreffen gewisser ungünstigen Verhältnisse constatiren liessen; man müsste denn den Zustand, der von starken Temperaturkrisen überhaupt nicht zu trennen ist, und der sich durch kleinen Puls, kühle, schwitzende Haut etc. kennzeichnet, als gefährlichen Collaps bezeichnen.

Der Hauptprüfstein aller antipyretischen Mittel bleibt immer die Behandlung des Typhus, und so bezieht sich auch die grösste Anzahl meiner mit der Salicyltherapie gemachten Erfahrungen auf diese Krankheit, die ich entsprechend den erwähnten Principien

Digitized by Google

so behandelt habe, dass ich mich bemühte, die Temperatur während des ganzen Verlaufes unter einer gewissen Höhe, nämlich unter 39° zu halten. Sobald die Temperatur diese Höhe überstieg, wurden grosse Dosen Salicylsäure verabreicht, die am besten 6 Grm. von dem Natronsalze betragen. Bei leichteren Typhen kommt man mit dem Mittel allein aus; bei schwereren wurden gleichzeitig kalte Bäder angewendet und in der Regel bald erreicht, dass man mit einer Nachmittags gegebenen grossen Dose und 1—2 Vormittags oder auch am späten Abend eingeschobenen kalten Bädern die Temperatur während der grössten Zeit des Verlaufes auf der genannten Höhe erhielt.

Schon 1875 habe ich über ca. 300 so behandelte Typhen berichten können *); seitdem ist das Beobachtungsmaterial sehr angestiegen, und noch in den letzten Tagen bin ich durch die dankenswerthe Hilfe meiner Assistenten im Stande gewesen, 1273 im Berliner Städtischen Allgemeinen Krankenhause mit Salicylsäure behandelte Typhen (von ihnen 377 mit Salicylsäure allein, die übrigen gleichzeitig mit Bädern) zusammenzustellen. Die Mehrzahl der Fälle zeigt, wie leicht es ist, mit dieser Methode das Fieber herabzusetzen, und dass der Verlauf im Allgemeinen bei nicht allzuschweren Fällen ein milder und leichter ist. Als Hauptvortheil dieser Behandlungsweise habe ich schon früh kennen gelernt die anscheinende Abkürzung des Fieberverlaufes, eine Thatsache, die von theoretischem Standpunkte nicht auffallend ist, da man sich wohl denken kann, dass die krankhafte Ursache der gesteigerten Wärmeproduction bei niedrigerer Temperatur sich schneller als unter höherer zurückbildet. Ich habe diese Einwirkung in Zahlen auszudrücken gesucht. Nach der kleineren Reihe von Fällen konnte ich früher 13,1 Tage als durchschnittliche Dauer des Fiebers (vom Erkrankungstage an gerechnet) angeben; nach der grösseren Zahl von Fällen stellt sich die Dauer für die reinen Salicylfälle auf 13,9, für die anderen auf 16,9, im Ganzen auf

*) Berliner klin. Wochenschr., 1875, No. 50 u. 51.

Digitized by Google

15,9 Tage; eine, wie Sie zugeben werden, sehr kurze durchschnittliche Fieberdauer.

Denselben Erfolg habe ich mit der Salicylsäure-Behandlung auch bei anderen fieberhaften Krankheiten erreicht, vor allem bei Pneumonie. Auch hier gab ich grosse Dosen salicylsauren Natrons und habe neben guten antipyretischen Einzelerfolgen den Eindruck gewonnen, dass der Verlauf der Krankheit unter Umständen abgekürzt wird. Eine im vorigen Jahre auf meiner Krankenhaus-Abtheilung gemachte Zusammenstellung von 327 so behandelten Pneumonien ergab eine durchschnittliche Dauer von 6 Tagen, wobei 119 Fälle vor dem 7. Tage die Krisis machten. Ich erwähne, dass ich auch bei anderen fieberhaften Krankheiten das Mittel oft anwandte, z. B. bei Phthise, sowohl bei hectischen wie bei constanten Temperaturen, und auch hier in der Regel gute Erfolge sah, welche unter Umständen die Wirkung von grossen Chinindosen bedeutend überschritten.

Ein Punkt, der Vielen gegen die Anwendung des Mittels nach meiner früheren Mittheilung zu sprechen schien, war die nicht günstige Sterblichkeit. Ich habe damals eine Mortalität von 24,2 % bei dem Typhus beobachtet. Etwas günstiger stellt sich dieselbe bei der grösseren Reihe von Fällen, und zwar bei der reinen Salicylsäurebehandlung auf 20,7, bei der complicirten Behandlung auf 20,9 %. Ich ergreife aber wieder die Gelegenheit, um, wie schon öfters, Protest dagegen einzulegen, dass die Erfolge einer therapeutischen Methode bei einer Krankenhaus-Statistik nach der Sterblichkeit beurtheilt werden. Alle Krankenhäuser und vor Allem die der grösseren Städte erhalten keinen gleichmässigen Bruchtheil der Erkrankungsfälle, sondern immer überwiegend die schlimmeren Fälle. Gerade in der Anstalt, an der ich meine Zahlen sammelte, ist der Procentsatz dieser Fälle so gross, dass die Sterblichkeit ein ganz falsches Bild von dem Erfolg der Methode gibt. So will ich nur anführen, dass von den 266 Todesfällen von Typhus 33 sterbend in Behandlung kamen, 197 mit schweren Complicationen verbunden waren, und nur 50 reine Fälle, welche einen Sterblichkeitssatz von 4 % geben, übrig bleiben.

Digitized by Google

Immerhin aber ist diese Sterblichkeitszahl gross genug, um zu zeigen, dass die Gefährlichkeit des fieberhaften Prozesses bei dieser Methode nicht äquivalent der Temperatur herabgesetzt wird. Und dies hängt wohl mit der Beobachtung zusammen, die ich wie Andere gemacht habe, dass bei der Salicylsäure-Behandlung, trotz der günstigen Herabsetzung der Temperatur, die übrigen schweren Fiebererscheinungen, namentlich die Gehirnsymptome oft wenig beeinflusst werden. Diese Beobachtung führte mich darauf, neben der Salicylsäurebehandlung eine andere antipyretische Methode zu suchen; und gerade die allgemein bekannte günstige Beeinflussung der Hirnsymptome durch Bäder veranlasste mich, zu der Anwendung der Oberflächenabkühlung durch Bäder zurückzukehren. Ich musste aber wünschen, eine Methode zu finden, die gestattete, die Abkühlung dauernd anzuwenden, und kam hierbei naturgemäss auf den Versuch, nicht allzutief unter der Körpertemperatur liegende Bäder permanent auf den fiebernden Organismus einwirken zu lassen. Es ist dieser Gedanke schon von einigen Seiten theoretisch angeregt worden, und es liegt auch nahe, anzunehmen, dass durch eine schwache, langandauernde Abkühlung dem Körper dieselbe Wärmequantität, wie durch kurze energische, entzogen werden könne, und nebenbei zu hoffen, dass gewisse Nachtheile der plötzlichen Abkühlung, wie z. B. die von dem Herrn Vorredner betonte reflectorische Steigerung der Wärmebildung in Folge kalter Bäder, vermieden werden könne. Andererseits ist aber die Ausführbarkeit des Gedankens stets bezweifelt worden, und namentlich hat der Herr Vorredner aus der methodischen Vergleichung der Einwirkungen verschieden temperirter Bäder berechnet, dass der Effect von kurzen kalten Bädern denjenigen langer wärmerer Bäder zu weit überwiege, um durch letzteren ersetzt zu werden.

Immerhin lohnte es sich, den Versuch der Ausführung anzustellen, und so habe ich seit über zwei Jahren den Einfluss langandauernder, mässig abkühlender Bäder auf fiebernde Kranke erprobt und bessere Erfolge erzielt, als erwartet wurde. Da ich über die Methode bereits kurze Mittheilungen gemacht

Digitized by Google

habe*), so erwähne ich hier nur, dass ich zum Zweck der permanenten Abkühlung den Kranken in einem Bade von 25° R. (31° C.) auf ein in der Wanne nach Art einer Hängematte ausgespreiztes Laken lagere. Er bleibt in der Regel am ersten Tage dauernd in diesem Bade und wird an den folgenden Tagen je nach dem Verhalten der Temperatur kürzere oder längere Zeit aus demselben entfernt. Um die Rectaltemperatur ungefähr in der normalen Schwankung zu erhalten, habe ich die Regel eingeführt, dass bei 37,5° (Rect.) der Kranke aus dem Bade genommen, bei 38,5° wieder in dasselbe gelegt wird. Es gelingt nun fast ausnahmslos mit dieser Methode, die Temperaturerhöhung, oft schon vom zweiten Tage an, so zu beeinflussen, dass ein annähernd normales Verhalten der Körperwärme durch den grössten Theil des Tages eingehalten wird. Im Ganzen habe ich bisher an über 400 Fällen die Methode versucht, von denen der grössere Theil (nämlich 337) wieder Typhen betrifft. Gerade die Typhuscurve zeigt die Leichtigkeit, mit der oft die Rectaltemperatur durch das permanente Bad unter 38,5° erhalten werden kann, besonders deutlich. (Dies wird durch Demonstration einer Reihe von Curven so behandelter Fälle veranschaulicht.)

Auch hier fiel zunächst in Bezug auf die Typhen wieder die anscheinende Abkürzung des Verlaufes auf. Es ergab sich für die Fieberdauer ein Durchschnitt von etwas über 18 Tagen, eine Dauer, die allerdings etwas grösser als bei der vorigen Behandlungsweise, aber noch immer verhältnissmässig kurz ist, namentlich wenn man bedenkt, dass sich in den letzten Tagen in der Regel nur ganz schwache Abenderhebungen, welche nur kurze Bäder erforderten, zeigten. Ferner ist der Einfluss dieser Badebehandlung auf die Gehirnsymptome der Kranken ein ganz besonders auffallender, so dass oft vom zweiten Tage an dieselben auch bei sehr stark somnolent oder delirirend in Behandlung kommenden Typhen beinahe verschwinden. Dies geht schon daraus hervor, dass in allen

*) Med. Centralbl., 1880, No. 30 und Vortr. im Berlin. Verein f. innere Med., 25. April 1881.

Digitized by Google

Fällen die Kranken ohne allzu grosse Anstrengung des Wartepersonales in den Bädern zu erhalten waren, und es stimmt dies auch mit den Erfahrungen, welche die Psychiater seit längerer Zeit über die Einwirkung warmer Bäder auf die Hirnsymptome Geisteskranker gemacht haben. Auch die übrigen Typhus-Erscheinungen verlaufen bei der Methode milde. Darmblutungen traten nicht häufiger ein als sonst; Recidive waren sehr selten.

Endlich stellte sich auch die Sterblichkeit hier recht günstig. Bei der vorjährigen Zusammenstellung der so behandelten Typhen ergaben sich 8 %, jetzt bei der grösseren Zahl, wohl in Folge einer im vorigen Herbste vorkommenden Epidemie schwer complicirter Fälle, 9,1 % Mortalität. Und auch hier ist hervorzuheben, dass ein grosser Theil der Fälle als zu spät in Behandlung gekommen anzusehen, ein anderer durch Complicationen erschwert war.

Von den übrigen Krankheiten, die ich mit dieser Methode mit ebenfalls günstigstem antipyretischen Effect behandelt habe, will ich nur Pneumonie, acute Exantheme, Erisypel und ähnliche erwähnen, also Fälle, die sich durch hartnäckige Höhe der Temperatur auszeichnen.

Nach alle dem kann ich wohl behaupten, dass die beschriebene Behandlungsweise wegen der Leichtigkeit, mit der sie die Temperatur Fiebernder auf der Norm zu halten gestattet, wegen der gleichzeitigen günstigen Beeinflussung der übrigen Fiebersymptome und wegen des Mangels nachtheiliger Einwirkungen als Muster einer antipyretischen Methode hingestellt werden kann.

Ich komme hiernach zu der allgemeinen Betrachtung mit wenigen Worten zurück. Ich habe meine Erfahrungen über zwei antipyretische Methoden vorgeführt, die von Anderen wenig geübt worden sind, doch aber zeigen, wie leicht es ist, die Bedürfnisse einer methodischen Antipyrese durchzuführen, und wie viele Vortheile nach den verschiedensten Seiten für den Kranken daraus erwachsen. Ich glaube, dass diese Erfahrungen eine gute Ergänzung bringen zu denen, welche der Herr Vorredner und andere Beobachter mit anderen Behandlungsweisen gemacht haben. Es ergibt sich somit eine Reihe antipyretischer Methoden, welche alle

Digitized by Google

in ähnlicher Weise den Verlauf fieberhafter Krankheiten günstig beeinflussen und das eine Gemeinsame haben, dass sie eine Herabsetzung der Temperaturerhöhung erzielen. Einen besseren Beweis für die Wichtigkeit und Nützlichkeit der Antipyrese kann man wohl nicht verlangen.

Gestatten Sie mir noch die kurze Schlussbemerkung, dass, wie ich glaube, für die Betonung der Wichtigkeit der antipyretischen Methode in einer Versammlung, wie die unsrige ist, gerade der gegenwärtige Moment sehr geeignet scheint. Ein grosser Theil der unserer fieberwidrigen Behandlung anheimfallenden Krankheiten gehört den sog. Infectionskrankheiten an. Für eine Reihe dieser Infectionskrankheiten, über deren Contagium wir früher im Dunkeln waren, haben nun neuerdings bekannte Arbeiten mit mehr oder weniger grosser Sicherheit gewisse Elemente, die wir als Infectionsträger betrachten können, kennen gelehrt. Ich brauche nur zu erinnern an die letzte glänzende Entdeckung dieser Art, die uns gestern beschäftigt hat. — Es ist verständlich, dass diese Untersuchungen ihr Licht vorauswerfen auf die therapeutischen Anschauungen, und so ist schon von verschiedenen Seiten angedeutet worden, dass auch die Therapie der Infectionskrankheiten anfangen müsse, aus einer symptomatischen eine causale und radicale zu werden. Und es ist gerade der antipyretischen Methode vorgeworfen worden, dass sie den Indicationen nicht mehr entspreche, dass man vielmehr statt ihrer eine antiseptische Behandlung für die typhösen und verwandten Krankheiten suchen müsse. Es versteht sich von selbst, dass bei denjenigen dieser Krankheiten, über deren Infectionsträger wir noch nichts oder Unbestimmtes wissen, von einer inneren antiseptischen Behandlung zu reden nur eine Phrase sein könnte. Aber auch in Bezug auf die Krankheiten, bei denen wir bestimmte organisirte Elemente als Träger der Krankheitsursache im Körper schon glauben ansehen zu dürfen, wird die Hoffnung, diese Träger innerhalb des Organismus unschädlich zu machen, vorläufig vielleicht noch lange unerfüllt bleiben. Ich glaube daher, dass die Fortschritte in der Kenntniss der Pathogenese der Infectionskrankheiten, wenn auch für die Prophylaxe derselben vielleicht bald

Digitized by Google

fruchtbringend, ihre symptomatische Therapie vorläufig nicht verdrängen und speciell an der Wichtigkeit ihrer antipyretischen Behandlung zunächst nicht rütteln werden.

Will man aber das Princip der Antisepsis für die Therapie der Infectionskrankheiten schon jetzt allgemein festhalten, so kann man auch in dieser Beziehung von der Antipyrese vielleicht manche Einwirkung erwarten. So ist es nach unseren bisherigen Kenntnissen von der Entwicklung und Verbreitung der Bacterien und ähnlicher Elemente wahrscheinlich, dass von den im lebenden menschlichen Organismus vorkommenden Temperaturen die höheren, vielleicht mit Ausnahme der höchsten, günstiger für die Verbreitung der betreffenden Keime als die niedrigen sind. Denn die einzige dem widersprechende Angabe, nämlich die Hypothese Heydenreich's, dass bei der Recurrens die Spirillen durch die hohe Temperatur getödtet würden, ist noch unbestätigt. — Es ist somit wohl anzunehmen, dass durch künstliche Temperaturerniedrigung man den Infectionsträgern mancher fieberhaften Erkrankung wenigstens eine günstige Bedingung zur Weiterentwicklung entzieht. Und somit dürfte auch von diesem ätiologischen Standpunkt aus zugegeben werden, dass die antipyretische Methode wichtige Indicationen erfüllt.

Discussion.

Herr Jürgensen (Tübingen):

Ich glaube, wir sind über einen Punkt vollständig einig, und den möchte ich vorausschicken, wir sind darin nämlich einig, dass bei den acuten Infectionen ein Krankheitserreger zur Einwirkung auf den Organismus gekommen ist, dass aber immer dessen Wirkung eine zeitlich beschränkte ist. Die Aufgabe des Arztes stellt sich dahin, dass während der Dauer dieser Wirkung der Organismus soweit zusammengehalten wird, dass er nicht dem Krankheitserreger erliegt. Wenn man hieran festhält, so wird man eine antipyretische Methode von dem Gesichtspunkte aus betrachten, ob sie gestattet, dass dieses Zusammenhalten stattfindet oder nicht. Nachdem ich früher in einer Gegend practicirt hatte, wo verhältnissmässig leichte

Digitized by Google

Typhen vorkamen bei einer mittleren Sterblichkeit von 15%, kam ich in andere Verhältnisse, wo die Typhen viel schwerer waren und die Sterblichkeit 23% betrug. Ich reichte hier mit der einfachen Wasserbehandlung nicht aus, und zwar weil man bei einem solchen Vorgehen das Herz der Kranken nicht dauernd leistungsfähig erhält. Es fragt sich nun, wie soll man hier einschreiten? Ich habe gesehen, dass man es nach zwei Richtungen hin kann, einmal dadurch, dass man Alkohol, und zwar Wein in grösseren Dosen giebt, nicht in der früheren Weise, wo man wartete, bis Herzschwäche eingetreten war, sondern prophylactisch. Um noch eine Reserve zu haben, habe ich nicht zu schweren Bordeauxwein bis 2 Liter den Tag gegeben, dieses war aber das äusserste Maass in einem schweren Falle, wo 6 Wochen dauernd die Temperatur trotz kalter Bäder auf 39,3 stand. Ich habe weiter von Anfang an die Kranken genährt mit Milch und grösseren Dosen Cognac. Die Kranken haben beides genommen, ohne dass Beschwerden Seitens des Darms oder des Gehirns eingetreten wären. Dadurch ist es mir gelungen, die Sterblichkeit auf noch nicht ganz 2% zu halten. Wenn ich nun frage, kann ich bei einer antipyretischen Methode, wie Riess sie empfiehlt, erreichen, dass die Kranken während der Dauer der Krankheit genährt werden, so muss ich das verneinen. Die Leute, die mit so grossen Dosen Salicylsäure behandelt werden, verlieren zunächst bald den Appetit. Weiter aber ist die Einwirkung der Methode auf das Cerebrum eine solche, dass wenn man noch Wein hinzugeben wollte, ein eigenthümliches Gemisch von Hirnsymptomen entstehen würde, während ich erfahren habe, dass man fieberhaften Kranken, die mit kalten Bädern behandelt werden, so viel Wein geben kann, wie man will, ohne dass eine Spur von Gehirnerscheinungen sich bemerklich macht.

Nun muss ich noch auf einen Punkt eingehen. Wir sind als practische Aerzte eigentlich nur berechtigt, den einen Standpunkt, den des Erfolges anzuerkennen. Wenn wir auch eine ganze Menge Kranker während der Dauer des Typhus in einem Zustande erhalten haben, dass die Temperatur nicht über 39 hinausgekommen ist, und wir eine Sterblichkeit haben, die das gewöhnliche Maass überschreitet, so sind wir nicht berechtigt, diese Methode als für die Praxis zu

Digitized by Google

empfehlende hinzustellen. Ich gebe ja zu, dass es eine Anzahl Fälle giebt, wo von vornherein die Gewalt des Krankheitserregers so intensiv ist, dass es für den Kranken ganz gleichgültig ist, ob er im Anfang collabirt oder mit einer Temperatur von 42 zu Grunde geht, aber im Grossen und Ganzen, wenn wir eine Reihe von Fällen beurtheilen sollen, ist schliesslich eine Antipyrese, die eine Mortalität von 2—3% giebt, der vorzuziehen, bei der die Sterblichkeit auf 22% heraufkommt.

Was die Methode der Antipyrese angeht, so möchte ich noch auf Folgendes aufmerksam machen: Ich habe sämmtliche Methoden, die im Laufe der Jahre aufgekommen sind, mit der grössten Sorgfalt durchprobirt, bin aber zurückgekommen und komme immer mehr zurück von einer Behandlung, die abweicht von dem strengen Schema der Wasserbehandlung. Ich nehme das Chinin aus, dasselbe kann nothwendig werden, um einen Fiebersturm zu brechen, mit dem man sonst schwer fertig wird. Es heisst gewöhnlich, je kälter das Wasser, je grösser die Qual für den Kranken, und man hat sich gescheut, Bäder von 6, 7, 8 Grad zu geben. Das Gegentheil ist der Fall. Man entzieht bei solchen Temperaturen dem Körper so bedeutende Wärmemengen, dass die Dauer der Bäder auf $^1/_3$ abgekürzt werden kann. Aber das Publikum findet sich nicht in diese kalten Bäder, heisst es. Ich habe im vorigen Jahre das einzige Kind eines Kollegen an einem schweren Typhus behandelt, Vater und Mutter badeten das Kind und haben beide gesagt, dass die kalten Bäder, die nur 4 Minuten dauerten, ihnen und dem Kinde eine wahre Wohlthat gewesen wären.

Wenn man weiter den Typhus etwas früher in Behandlung nimmt, so kommt es oft genug vor, dass man 4—5 Tage jeden Tag 12—14—16 kalte Bäder geben muss, aber es scheint mir wenigstens, dass die Sache jetzt wohl von dem Gesichtspunkte aus betrachtet werden könnte, den Brand schon angedeutet hat, dass vielleicht die Entwicklung des Typhuskeimes im Körper durch stärkere Wärmeentziehung aufgehalten werden könnte. Die Thatsache glaube ich verbürgen zu können, und Liebermeister hat ähnliche Beobachtungen gemacht. Das erleichtert die Behandlung mit kaltem

Digitized by Google

Wasser ungeheuer. Hat man das Fieber erst gebrochen, so braucht man nachher nur 6—7—8 Bäder täglich in den ganz schweren Fällen. Bei mittelschweren Fällen handelt es sich nicht so sehr um die Methode der Wärmeentziehung, sondern nur darum, dass man nicht zu stark eingreift und die Temperaturen in mässigen Grenzen hält.

Von einer Abkürzung habe ich nichts gesehen, so weit es sich um den Verlauf der Krankheit selbst handelt, wohl aber die Beobachtung bestätigt gefunden, dass die sogenannte Periode der steilen Curven entschieden abgekürzt wird. Ich glaube auch annehmen zu dürfen, dass ein Zusammenhang zwischen Nachkrankheiten und Behandlungsweise besteht. Wer von uns sieht Nachkrankheiten nach Typhus, der mit kaltem Wasser behandelt ist? Ich habe seit Jahren keine gesehen, und dadurch wird natürlich die Sterblichkeit eine bedeutend geringere. Ich habe während der letzten 9 Jahre zweimal kleine Muskelabscesse gesehen, keinen Decubitus, keine Pneumonien. Complication mit croupöser Pneumonie ist ein Ding für sich.

Wenn ich also ein Resumé ziehen soll, so glaube ich, dass die Wasserbehandlung immer absolut an der Spitze marschiren muss, und dass die Antipyresse durch eine andere Methode nach keiner Richtung hin mit der Wasserbehandlung concurriren kann. Die Schwierigkeiten für die Privatpraxis erkenne ich vollkommen an, ich habe aber bei den schwäbischen Bauern, die von vornherein nicht besonders wasserfreundlich gesonnen waren, in kurzer Zeit diese Methode der Antipyrese so vollständig durchgeführt, dass jetzt die Leute gewöhnlich, ohne vorher zu fragen, die Kinder in's Wasser stecken. Ich habe dasselbe bei den niedersächsischen Bauern durchgeführt, und wenn man solche Erfahrungen hinter sich hat, darf man schon den Ausspruch thun, die Schwierigkeiten der Methode sind gross, aber sie sind zu überwinden.

Herr Curschmann (Hamburg):

Ueber die Berechtigung und den Werth der bisher erörterten antipyretischen Methoden, sowie über die Verwendbarkeit derselben je nach der Art der Fälle und dem Stadium der Krankheit können,

Digitized by Google

wie mir scheint, keine Zweifel bestehen; aber eine Frage vermisse ich in den bisherigen Erörterungen: wie häufig und wann ist man bei der Krankheit, welche gleichsam den Prüfstein der antipyretischen Methoden darstellt, dem Abdominaltyphus, genöthigt, in ausgedehnterer und consequenterer Weise von kalten Bädern und fieberwidrigen Medicamenten Gebrauch zu machen? Die seit vielen Jahren mir reichlich gebotene Gelegenheit zur Behandlung Typhuskranker habe ich zur eingehenden Prüfung der meisten hier besprochenen Methoden benutzt. Ich bin schliesslich bei einer combinirten Wasser- und Chininbehandlung stehen geblieben, bin aber auch in dieser Beziehung viel sparsamer und conservativer geworden. Ich habe den Eindruck, dass noch heute in vielen Kreisen bei Typhus etwas mehr als nöthig von kalten Bädern und Antipyreticis Gebrauch gemacht wird, und kann nicht leugnen, dass auch die Herren Riess und Jürgensen mir diesen Eindruck nicht verwischten.

Es scheint mir kein Zweifel, dass mittelschwere und selbst nicht wenige schwere, uncomplicirte Fälle von Abdominaltyphus bei sorgfältiger Vermeidung äusserer Schädlichkeiten, unter möglichst günstigen hygienischen Bedingungen auch ohne eingreifendere Behandlung zu günstigem Ausgang gelangen. Ich kann sagen, dass während der letzten Jahre, wo ich diesem Grundsatz huldige, meine Resultate nicht schlechter geworden, im Ganzen wohl denen der energischen Antipyretiker gleich, weit besser sogar als diejenigen von Riess sind. Bei einem Material von 100—150 Typhuskranken pro Jahr habe ich eine durchschnittliche Mortalität von 6—7 %. Wollte ich die durch keine Methode zu verhütenden Darmblutungen und Perforationen und diejenigen Fälle abrechnen, welche schon vor Ablauf der ersten 2—3 Tage des Hospitalaufenthalts starben, so würde meine Sterblichkeitsziffer sich mindestens auf 3—4 % erniedrigen. Während meine leichteren und mittelschweren Fälle also meistens ohne energisches Eingreifen zur Heilung gelangen, gehe ich bei den schwereren erst dann energisch gegen das Fieber an, wenn Höhe und Constanz desselben den Kranken zu schädigen drohen. Auch dann habe ich in keinem Falle nöthig gefunden, so häufige und so

Digitized by Google

kalte Bäder wie Herr Jürgensen zu geben, bin vielmehr mit seltenen allmählich abgekühlten Bädern, wie sie Ziemssen empfohlen, in Verbindung mit kurz nach denselben gereichten grossen Chinindosen von 1—1,5 grm. gleichfalls zum Ziele gelangt. Ich möchte namentlich den Ausführungen des Herrn Riess gegenüber über die günstigen Wirkungen der Salicylsäure, die ich nicht völlig theilen kann, das Chinin in Schutz nehmen, welches mir (im Ganzen den vortrefflichen Vorschriften des Herrn Liebermeister gemäss angewandt) stets ohne schädliche Nebenwirkungen die besten Dienste leistete.

Ob es von unbedingtem Werthe ist, die Kranken beständig, resp. längere Zeit hindurch durch antipyretische Methoden auf einer durchschnittlich niederen als ihrem Zustand entsprechenden Fieberhöhe künstlich zu halten, möchte ich bezweifeln. Mir scheint es meist zu genügen, wenn man die hohe febris continua und die von ihr abhängigen schweren Erscheinungen zeitweise auf 12—36 Stunden durch Chinin und Bäder zu erniedrigen und so die Gefahr zu brechen im Stande ist, welche zumeist in der Continuität jener Erscheinungen liegt.

Herr Binz (Bonn):

Das „non possumus“, welches Herr Riess am Schlusse seines Vortrages abgegeben hat, nöthigt mich zu einer kurzen Erwiderung. Es bezieht sich dies auf die Frage, ob die antipyretische Behandlung eine causale sein könne; ob wir im Stande sind, durch einen internen Eingriff das Fiebergift im Organismus selbst abzutödten. Ich bin der Meinung, dass dies wohl der Fall ist, und dass, was wir in den letzten 20 Jahren erfahren haben, in gewissem Sinne dies beweist. Wenn Sie die Salicylsäure betrachten, so ist ja bekannt, dass der acute Gelenkrheumatismus jetzt ebenso viel Tage dauert, wie früher Wochen. Wir können diese Einwirkung der Salicylsäure, und zwar grosser Dosen, nicht anders erklären, als dass dieselbe das Rheumatismusgift innerhalb des Organismus angreift, zur Ausscheidung bringt, überhaupt neutralisirt. Ich habe darauf hingewiesen, dass das salicylsaure Natron chemisch inactiv sei; aber es gelang der

Digitized by Google

Nachweis, dass es durch Kohlensäure wieder zersetzt wird, dass die active Salicylsäure frei werden kann, also im Stande ist, jene Wirkung auszuüben. Ich greife weiter zurück auf die Behandlung der Syphilis und des Syphilisfiebers*) durch Quecksilber. Ich frage, wie können wir uns die Wirkung anders denken, als so, dass das Quecksilber direct das Syphilisgift angreift und, indem es dasselbe depotenzirt, auch das Fieber dadurch ermässigt? Ebenso geht es mit dem Jodkalium. Jeder, der Erfahrung in diesen Dingen hat, wird zugestehen, dass die ganz eminente Wirkung auf die Gummata nur dadurch erklärlich wird, dass das Jodkalium im Stande ist, die Ursache der Erscheinung anzugreifen, also auf ein niedrigeres Niveau herabzudrücken. Und endlich das Chinin gegen Wechselfieber. Ich erinnere daran, dass das Wechselfieber heilt, indem wir Chinin in der fieberfreien Zeit verabreichen. Das in Verbindung mit einer ganzen Reihe anderer Dinge, die ich seit 1867 in mehreren Publikationen niedergelegt habe**), zwingt zu der Annahme, dass das Chinin nur dadurch wirkt, dass es die Fieberursache lähmt und es der „vis medicatrix naturae" möglich macht, das Gift zu entfernen. Man hat dem häufig die Berechnung entgegengehalten, es sei nicht möglich mit den Concentrationen eines Gegengiftes im Organismus zu verfahren, die man ausserhalb desselben einwirken lassen könne. Diese Berechnungen sind hinfällig. Es ist beispielsweise auch beim Chinin nicht nöthig, es in solcher Concentration in den Organismus gelangen zu lassen, in denen es ausserhalb, in der Retorte, im Stande ist, das Gift zu vernichten. Es genügt, wenn ein solches Gift durch das Gegengift in seiner Energie geschwächt wird, um dem Organismus nachzuhelfen, der in vielen Fällen das Gift ganz aus sich selbst heraus überwindet.

Die Auffassung des Herrn Riess, dass wir nicht dazu kommen könnten, anders als symptomatisch zu handeln, erinnert mich an das

*) Vgl. Bäumler, im Deutschen Archiv für klin. Medicin. 1872. Bd. 9. S. 429.

**) Eine Zusammenstellung siehe in Eulenburg's Encyklopädie der ges. Heilkunde. 1880. Artikel Chinarinde. Bd. III.

Digitized by Google

frühere Verfahren der Wiener Schule, die sagte: wir sind überhaupt nicht im Stande, eine Krankheit zu heilen; der Kranke ist nur ein Beobachtungsobject, und es ist höchstens ein Triumph wenn wir ihn auf dem Secirtisch haben und die Richtigkeit unserer Diagnose bestätigt finden. Das war eine Ansicht, die Herr Riess mit Recht verdammt; aber ein kleines Stück hat er selbst davon im Herzen behalten, wenn er sagt: wir werden nicht dahin kommen, durch ein Antidot das Gift selbst anzugreifen.

Herr Gerhardt (Würzburg):

Wenn ich aus voller Ueberzeugung anerkenne, dass die antipyretische Behandlungsweise den wichtigsten Fortschritt in unserer gesammten internen Therapie darstellt und namentlich mit Herrn College Binz rühme, dass sie uns dem Nihilismus in der Behandlung der schwersten Krankheiten entrissen hat, so darf ich mich auch darüber freuen, dass Diejenigen, welche die Fieberlehre bei uns begründet haben, die Herren Liebermeister und Jürgensen, ihre Ansichten dargelegt haben, und dass namentlich die allgemeine antifebrile Therapie eine so berufene Schilderung gefunden hat. Nach dem, was ich hier gesagt habe, darf ich mir vielleicht einige kurze Bemerkungen zur allgemeinen antifebrilen Therapie erlauben.

Es hat sich die Schwierigkeit herausgestellt, die Fiebergrenze als den Anfang einer eingreifenden Behandlungsweise festzustellen, und ich glaube diese Schwierigkeit wird sich immer als eine grosse erweisen. Es scheint fast, als ob das Fieber doch bei seiner grossen allgemeinen Bedeutung nicht für alle einzelnen Krankheitsformen gleichwerthig sei. Das Fieber als Produkt der Einwirkung bestimmter, meist organisirter Schädlichkeiten hat auch specifische Charaktere mit bestimmter Krankheitsform. Das classische Beispiel ist schon erwähnt worden, das Beispiel der Recurrens, deren Fieber bei enormer Höhe unbedenklich eine Woche laufen kann und doch eine äusserst geringe Mortalität zählt. Ihnen allen sind auch die Fälle von Abdominaltyphus bekannt, die fast fieberlos verlaufen und doch die grösste Gefahr mit sich bringen, so dass man sich fast freuen würde, wenn der

Digitized by Google

Kranke fieberte und man Grund hätte, mit einer antifebrilen Therapie einzugreifen.

Auf der einen Seite glaube ich, giebt es eine antifebrile Therapie nach der Schablone, die gewiss zu verurtheilen ist. Es giebt gewiss eine Menge Typhen und Pneumonien, die keinen Eingriff erfordern. Auf der anderen Seite giebt es eine antifebrile Therapie, die auch gefährlich werden kann. Die Versuche in älterer Zeit mit Brechweinstein, in neuerer mit Veratrin, zeigen, dass man den Kranken entfiebern und ihm schwere Gefahren damit zuziehen kann. Im Ganzen stellt sich aber wohl heraus, dass, wo es sich um die Bekämpfung des Fiebers ganz allgemein ohne die nähere Ursache handelt, das Chinin, vielleicht einige Surrogate desselben und endlich das kalte Wasser obenan zu stellen sind. Es gilt das alte Wort ἄριστον μὲν ὕδωρ. Für einzelne Krankheiten sind specielle Antipyretica besonders wirksam, so bei acutem Gelenkrheumatismus das salicylsaure Natron. Der acute Gelenkrheumatismus nähert sich jedoch den Infectionskrankheiten, und da müssen wir annehmen, dass bei dieser Krankheit das Inficiens in dem salicylsauren Natron seinen speciellen Feind findet. Dasselbe gilt von dem von Leube wieder hervorgezogenen Kali nitricum. Ich erwähne ferner die von Binz angeführte eigenthümliche antifebrile Wirkung des Quecksilbers und das Jod bei Lues. Die Gefahren der fieberhaften Krankheiten ruhen offenbar nicht im Fieber allein, sondern in einer speciellen Fieberursache und gewissen Nebenumständen, wie es von Jürgensen für die Pneumonie so klar erwiesen ist.

Um über die Typhusbehandlung noch ein Wort zu sagen, so glaube ich, dass beim Abdominaltyphus allgemein die antifebrile Behandlung auch heute noch in vollem Rechte steht. Ich wenigstens würde mit den vorhin erwähnten Einschränkungen die Behandlung mit kaltem Wasser und allenfalls Chinin obenanstellen.

Wenn Herr Riess uns seine Behandlung mit salicylsaurem Natron geschildert hat, so ist das gewiss ein sehr dankenswerther Versuch. Für die grosse Mortalität aber kann Ursache die Krankenanstalt sein und dann muss dieselbe verlassen oder verbessert werden,

Digitized by Google

sollte aber die Ursache speciell die Behandlung sein, so würde ich das nicht verschweigen und sie aufgeben.

Herr Seitz (Wiesbaden):

Ich könnte nach dem was der College Gerhardt gesprochen hat, auf das Wort verzichten, denn er hat das ausgesprochen, was ich sagen wollte. Auch ich glaube, dass es absolut nothwendig ist, die Frage aufzustellen: wie viel wirkt die Antipyrese in den verschiedenen Krankheiten. Spricht man von Kaltwasserbehandlung, wer dächte da nicht gleich an ihre Resultate im Typhus, stellt man aber z. B. die Pneumonie daneben, so wird man schon einen grossen Unterschied finden. Bei ihr hängt meiner Ueberzeugung nach neben der Temperatursteigerung die Gefahr noch von anderen Factoren ab. So sieht man unter Umständen bei einer Pneumonie bei dem Patienten, der am Tage vorher etwa nur 38,5 hatte, am zweiten Tage den Puls klein werden und aussetzen, also in ganz kurzer Zeit eine so bedeutende Herzschwäche folgen, dass man sie nicht lediglich durch die Temperatursteigerung erklären kann. Sie sehen dagegen einen floriden Phthisiker, der Monate lang hoch fiebert, erst nach dieser Zeit vom Fieber aufgerieben, während mancher Pneumoniker am 2. oder 3. Tage bei einer Temperatur von noch nicht 39 collabirt. Das sind Hinweise, dass die antipyretische Behandlung in den verschiedenen Krankheiten nicht gleichen Werth hat, und dass es wohl von Interesse wäre, die Frage zu behandeln, wie viel wirkt die Antipyrese in den verschiedenen fieberhaften Krankheiten?

Herr Rühle (Bonn):

Ich würde nicht das Wort abermals ergreifen, wenn ich nicht von dem Gesichtspunkte ausginge, dass Denen, welche wenigstens in der öffentlichen Meinung über das grösste Material und die Gelegenheit zu der sorgfältigsten Beobachtung gebieten, damit die Pflicht auferlegt wird, bei allgemeinen Fragen — und als eine solche ist ja die hier zur Discussion gestellte anzusehen — das Wort zu ergreifen. Ich kann nun zunächst Herrn Collegen Gerhardt nur

Digitized by Google

nochmals speciell meinen Dank wiederholen, dass er der Discussion diese Richtung gegeben hat, denn ich glaube keinem meiner praktischen Herren Collegen zu nahe zu treten, wenn ich unter die Nachtheile der antipyretischen Methode die Wiedererweckung eines Schlendrians rechne, der unter dem ärztlichen Publikum mehr und mehr um sich greift. Sowie man einen geprüften oder nicht geprüften Thermometer auf 39° steigen sieht, gleichgültig was sonst vorhanden sein mag, so heisst es Chininum sulphuricum und man geht beruhigt nach Hause. Das schädigt den wissenschaftlichen Standpunkt, den wieder zu Ehren zu bringen, wir uns zur Aufgabe machen müssen.

Nun möchte ich, als einer der Aelteren, welche die Ehre haben, an deutschen Hochschulen junge Mediciner auszubilden, um Nachsicht bitten, wenn ich unter den antipyretischen Methoden auch die sogenannte Abortivbehandlung des Abdominaltyphus mit Calomel hier zur Sprache bringe. Ich weiss nicht, wie viele von Ihnen mir das Wort Thatsache zugeben, wenn ich sage, es ist Thatsache, dass man im Anfang des Abdominaltyphus durch eine gewisse Art der Verabreichung des Calomel eine Wandlung im Krankheitsverlauf eintreten sieht. Ich erinnere mich z. B. eines Falles, in dem von zwei Brüdern, die gleichzeitig unter denselben Ursachen an Typhus erkrankten, der eine Calomel erhielt, der andere nicht. Der erstere verlor das Fieber bis auf 38,5 und fieberte 10—12 Tage in gelinder Weise weiter, während der andere seine normale Curve durchmachte. Derartige vergleichende Beobachtungen dürften wohl einen Einfluss des Calomel von Neuem bestätigen. Ich habe noch kürzlich gesehen, dass ein hoch fieberhafter Abdominaltyphus im Beginn der zweiten Woche durch Calomel entfiebert wurde und blieb. Ich sage also, wenn man dies Vorkommen für eine Thatsache hält, so fragt es sich, worauf beruht hier die Entfieberung, und da hat man sich nach einer früheren französischen Anschauung die Erklärung gemacht, beim Abdominaltyphus sei das Fiebererregende der Darmprocess, nun komme das Calomel auf die Darminfiltrate und bewirke deren Resorption. Ich weiss nicht, ob das richtig ist, ich möchte aber noch eine andere hypothetische Erklärung hinzufügen. Wahrscheinlich werde ich unter

Digitized by Google

den pathologischen Anatomen keine Secundanz finden, wenn ich behaupte, dass im Abdominaltyphus alle Organe hyperaemisch sind, nur die Leber anaemisch. Aber ich halte mich für berechtigt, etwas Derartiges zu sagen, weil ich das Glück gehabt habe, 9 Jahre hindurch alle Sectionen, welche in Breslau im Allerheiligen Hospital vorkamen, zu machen und weil ich bei den vielen damals vorkommenden Typhen gerade darauf geachtet habe. Wenn Sie dann damit zusammenhalten, dass eins der charakteristischsten Anfangssymtome die hellgefärbten Stühle sind, wenn Sie ferner zugeben, dass wahrscheinlich immer die Infection vom Verdauungsapparat ausgeht, wo also zunächst der Weg durch die Leber führt, und ferner, dass es ein sich weiter und weiter entwickelndes Etwas ist, was die Krankheit macht, so stelle ich die Hypothese auf, dass, wenn es gelingt, in einem frühen Stadium dieses Organ, welches von dem Typhusgift als Depot benutzt wird, zu einer energischen Ausscheidung zu bringen, es nicht unmöglich ist, dass damit zugleich eine Portion der Schädlichkeit entfernt wird. Wenn es also gelingt, in der ersten Woche durch reichliche Calomeldarreichung eine reichliche Gallensecretion hervorzurufen, so sieht man eine Erleichterung, zuweilen eine wirkliche Entfieberung eintreten.

Herr Binz (Bonn):

Ich möchte noch eine zweite Erklärung anführen, die darin besteht, dass, wie Sie wissen, aus dem Calomel im Darmcanal Sublimat wird. Ich kann mir die Sache so vorstellen, und so habe ich es seit Jahren gelehrt*), dass das Typhusgift, welches unzweifelhaft im Darmcanale liegt, im Anfang, wenn noch keine Geschwüre u. s. w. vorhanden sind, in loco von dem gebildeten Sublimat neutralisirt wird in dem Sinne, wie es vorher von anderen Medicamenten auseinandergesetzt worden ist. Den Sublimat direct zu geben, würde nicht zum Ziele führen, weil er als leicht löslich schon hoch oben im Darm resorbirt wird.

*) Grundzüge der Arzneimittellehre. Zweite Auflage. 1869, S. 147, und ebenso in allen folgenden Auflagen; wonach die entgegengesetzte Angabe von N. Wassilieff und Hoppe-Seyler zu berichtigen.

Digitized by Google

Herr Mayer (Aachen):

Erlauben Sie auch dem einfachen praktischen Arzte einige kurze Worte zu Gunsten der Antipyrese. Es ist hervorgehoben worden, dass die Mortalität nicht immer das Maassgebende sei, und darin muss ich Herrn Riess beistimmen, dass in grossen Krankenhäusern, besonders bei älteren Personen die Mortalität nicht immer den Ausschlag geben kann. Viele Verhältnisse, Berufsschädlichkeit, Noth, Elend, Alcohol und Syphilis haben einen grossen Einfluss auf die Organe ausgeübt. Es gibt aber ein Substrat für die Antipyrese, welches rein ist, d. i. der Kinderkörper. Ich habe 20 Jahre lang ohne Antipyrese und jetzt 14 Jahre mit Antipyrese practicirt und kann sagen, dass in meiner Kinderpraxis durch die Antipyrese eine wahrhaft glückliche Aera begründet worden ist. In einer kleinen Festrede, welche ich bei Gelegenheit eines 50jährigen Doctorjubiläums kürzlich zu halten die Ehre hatte, durfte ich mich zu dem Ausspruch versteigen, dass durch eine auf Thermometrie begründete wohl durchgeführte Antipyrese die Mortalität des Typhus und der croupösen Pneumonie im Kindesalter fast auf Null herabgesetzt wird.

Allerdings sind dabei einige Punkte zu berücksichtigen. Herr Liebermeister hat schon darauf hingewiesen, dass der Körper von Kindern viel leichter zu kühlen sei als der Erwachsener, es ist daher nicht nöthig, sehr kalte Bäder zu geben. Auch in neuerer Zeit hat Förster in Dresden nachgewiesen, dass sehr kleine Kinder bereits durch Bäder von 28—26° ganz erheblich abgekühlt werden. Jedenfalls möchte ich also darauf hinweisen, dass, wie wir ja auch andere Mittel dosiren, im Kindesalter auch die Temperatur der Bäder dosirt werden muss.

Ich bedaure erwähnen zu müssen, dass der Dirigent der Berliner Kinderklinik, Henoch, vor den mehrfachen Bädern bei Kindern warnt, indem er einen Collaps befürchtet. Ich habe eine solche Erfahrung nicht gemacht. Ein Collaps kommt nur vor, wenn man zu kalt badet.

Ich stimme ferner mit Jürgensen darin überein, dass Wein auch bei Kindern von vornherein in grossem Maasstabe gegeben werden muss. Auch die Methode von Riess wurde durch Steffen

Digitized by Google

angewandt, indem auch er Salicylsäure gab. Auch da ist die Mortalität keine durchaus glückliche gewesen, und ich möchte daher rathen, bei Kindern die alte Methode beizubehalten. Das Chinin gebe ich in verhältnissmässig starken Gaben. Ich bin überzeugt, dass Sie bei dieser Methode in der Kinderpraxis, besonders bei Typhus und croupöser Pneumonie, sehr günstige Resultate erzielen werden.

Herr Liebermeister (Tübingen):

Wenn ich mir gestatte, noch einige resumirende Bemerkungen zu machen, so möchte ich zunächst Diejenigen, welche am entschiedensten die Antipyrese vertreten haben, gegen ein Missverständniss in Schutz nehmen, welches vorgekommen zu sein scheint, nämlich, als ob wir nur antipyretisch behandelten und Alles antipyretisch behandelten. Heute stand auf der Tagesordnung die antipyretische Methode, und desshalb haben wir nur von dieser geredet; daraus geht aber noch nicht hervor, dass wir nichts anderes könnten. Vor Allem möchte ich hervorheben, dass wir specifisch behandeln, wo es nöthig ist, dass es uns nicht einfällt, Wechselfieber antipyretisch zu behandeln: da geben wir Chinin, und dass bei Niemandem, der antipyretisch behandelt, die Rede davon ist, diese Methode bei Syphilis anzuwenden. Ja sogar bei Abdominaltyphus sind wir gar nicht abgeneigt, specifisch zu behandeln, denn ich halte die Hoffnung nicht für ganz unberechtigt, dass uns vielleicht eine spätere Zeit auch für diesen ein Specificum kennen lehrt; vorläufig sind das aber leider noch fromme Wünsche. Ebenso verhält es sich bei Scharlach und vielen anderen Krankheiten. Es nützt da nichts, wenn man sagt, wie es von Vertretern der Parasitärtheorie geschehen ist, man solle radical vorgehen; wir möchten gern, aber wir können nur nicht.

Dann möchte ich ein kleines Versehen des Collegen Curschmann berichtigen. Derselbe scheint zu meinen, dass Jürgensen von seiner Statistik die Fälle ausschliesst, die an Perforation u. s. w. starben. Wenn er diese auslässt, hat er eben gar keine Mortalität. Wir haben immer so gerechnet: wenn bei uns ein Mensch mit Typhus in Behandlung kam und nicht lebend aus der Behandlung entlassen wurde, so wurde er zu den an Typhus Gestorbenen gerechnet.

Digitized by Google

Z. B. Jemand der im Delirium in Folge von Typhus zum Fenster hinaus sprang, oder eine Kranke, die von vornherein eine Struma mitbrachte, an der sie nach vollständig geheiltem Typhus erstickte, stehen beide in der Typhusstatistik. Man kann ja darüber streiten, ob das richtig ist; aber wenn wir alle diejenigen Fälle ausschliessen, bei denen irgend ein besonderer Unglücksfall vorlag, so behalten wir eben gar keine Mortalität mehr. Ich halte es für richtig, bei einer Mortalitätsstatistik, welche die Vorzüge einer Behandlungsmethode beweisen soll, immer möglichst ungünstig zu rechnen.

In Bezug auf einen anderen Punkt möchte ich mir noch eine Bemerkung erlauben. Es ist wiederholt hervorgehoben worden, dass es durchaus verschieden sei, ob das Fieber von der einen oder von der anderen Krankheit abhänge. Es ist betont worden, dass es schwer sei, zu unterscheiden, welches Fieber gefährlich sei und der Behandlung bedürfe. Das gebe ich zu. Es ist dies recht schwierig; es bedarf der genauesten Untersuchung des Kranken und der sorgfältigsten Ueberlegung, um dies mit Sicherheit feststellen zu können. Aber dafür haben wir ja Medicin studirt. Man muss immer individualisiren und vor Allem, wenn man antipyretisch behandelt. Es giebt Menschen, die Temperaturen von 40° und darüber viele Tage lang aushalten, und es giebt andere, die durch 39° auf die Dauer zu Grunde gerichtet werden. Ferner aber denkt Niemand daran, dass wir durch antipyretische Behandlung alle übrigen Gefahren beseitigen könnten. Bei Pneumonie werden wir es mit der Antipyrese nicht erreichen, die Gefahren zu beseitigen, die von der Lungenkrankheit abhängen, und bei der Diphtherie ist nicht daran zu denken, dass man mit der Antipyrese etwas ausrichtet. Ich meine also, wir müssen jeden Fall besonders studiren und nach seiner Eigenthümlichkeit behandeln.

Herr Rühle hat gemeint, es möchte ein Schlendrian einreissen. Ich muss gestehen, ich habe eine bessere Meinung von unsern Collegen und glaube, sie werden mit derjenigen Ueberlegung handeln, wie sie gefordert werden kann. Freilich gehört Anfangs recht viel Zeit dazu, und zuweilen mag es schwierig sein, diese zu gewinnen; aber für unsere Kranken müssen wir immer Zeit haben.

Digitized by Google

Dann ist wiederholt gesprochen worden von den Gefahren der antipyretischen Therapie. Ich will nicht behaupten, dass solche Gefahren nicht vorkommen, aber ich glaube nur, wenn die Sache unverständig angefangen wird. In einer Beziehung ist vielleicht eine Gefahr vorhanden, nämlich in Bezug auf die Salicylsäure. Ich habe den Eindruck, dass es nicht zweckmässig ist, sie anzuwenden, wenn schon Herzschwäche vorhanden ist, während dies vom Chinin nicht gilt.

Ich glaube, die Grundlagen der antipyretischen Behandlung sollten die Wärmeentziehungen sein. Ob dazu kalte Bäder angewendet werden oder continuirliche laue Bäder, darauf würde ich kein grosses Gewicht legen. Ich habe, als College Riess die Wirkung der lauwarmen Bäder mitgetheilt hatte, Versuche damit angestellt und mich überzeugt, dass man damit die Temperatur herabsetzen kann. Aber meine Kranken mochten nicht so lange im Bade bleiben, als dazu nöthig ist, und wollten lieber kalte Bäder von kurzer Dauer nehmen. Das kann aber von individuellen Verhältnissen abhängen, und die Hauptsache ist immer, dass ein genügender Effect erreicht wird.

Zum Schluss möchte ich noch hervorheben, dass es sich in erfreulicher Weise herausgestellt hat, wie unser Congress in Bezug auf die Bedeutung der antipyretischen Methode in einer Uebereinstimmung sich befindet, die grösser ist, als ich vorher erwartet hatte. Möge diese Uebereinstimmung von weittragender Bedeutung werden!

Herr Riess (Berlin):

Wenn ich mir noch ein kurzes Schlusswort gestatte, so möchte ich mich zu vertheidigen suchen gegen einzelne der Vorwürfe, die meine Auseinandersetzungen getroffen haben. Ich möchte zunächst gegen Herrn Jürgensen betonen, dass ich natürlich die antipyretische Methode niemals allein angewendet und die übrigen Indicationen, namentlich die Excitirung durch Alcoholica daneben durchaus nicht vernachlässigt habe. Im Gegentheil glaube ich, dass die von mir antipyretisch behandelten Typhen dauernd mehr

Digitized by Google

Alcohol als die seinen erhalten, indem denselben entsprechend ihren Lebensgewohnheiten meist reichlich Schnaps verordnet wird.

Ferner möchte ich betonen, dass auch ich gerade zu dem Resultate gekommen bin, dass ich jetzt die Wasserbehandlung über die interne Antipyrese stelle, und ich glaubte nur instructiv zu handeln, wenn ich die früher von mir geübte Methode ebenfalls ausführlich darlegte. Ich habe ausdrücklich gesagt, dass ich sie zum Theil wegen der verhältnissmässig hohen Sterblichkeit verlassen habe, und keiner von den Anwesenden wird mir zutrauen, dass ich die Sterblichkeit bei der Krankenbehandlung ignorire. Nur halte ich die Beurtheilung der Sterblichkeits-Statistiken für sehr schwer und betone in dieser Beziehung, dass man die Sterblichkeit von 24 % bei den Typhen im städtischen Krankenhause in Berlin nicht direct gegenüberstellen kann der Sterblichkeit von 2 % in Tübingen. Jedenfalls aber bitte ich, die von mir früher beobachtete hohe Typhus-Mortalität nicht dem Krankenhause, in dem ich meine Erfahrungen sammle, zuzuschreiben, wie dies Hr. Gerhardt angedeutet hat: eine Ansicht, von der dieser selbst, wenn er durch die Säle der Anstalt ginge, wohl bald zurückkommen würde.

Wenn Herr Curschmann den Vorwurf ausspricht, dass von vielen Seiten bei der Behandlung fiebernder Kranker zuviel geschehen sei, so fällt es mir nicht ein, zu verlangen, dass Jeder bei jedem Fiebernden die energische Antipyrese durchführen soll. Wenn er aber sagt, dass er Typhen, von denen er voraussieht, dass sie leicht ablaufen, nicht antipyretisch behandelt, so ist das ein Princip, dessen correcte Durchführung sehr schwierig sein dürfte; denn es müsste dazu die Stellung der Prognose bei dem Typhus eine sicherere sein, als sie zu sein pflegt.

Gegen Herrn Binz bin ich schon von dem Herrn Referenten in Schutz genommen worden. Ich habe durchaus nicht behauptet, man würde die Infectionskrankheiten niemals antiseptisch behandeln können, sondern wollte nur davor warnen, allzufrüh an die practische Ausführbarkeit dieser Absicht zu glauben. Ich hoffe im Gegentheil, dass wir recht bald durch die Entdeckungen der Pharmakologie hierzu besser als bisher in Stand gesetzt werden mögen.

Digitized by Google

Weshalb endlich Herr Rühle glaubt, dass die antipyretische Behandlung zu einem Schlendrian führen könne, ist mir nicht verständlich. Denn selbst wenn der Arzt sich darauf beschränkt, z. B. bei dem Typhus Bäder in irgend einer Form und Chinin schematisch zu verordnen, so ist damit vielleicht immer noch mehr, als mit mancher anderen empfohlenen Typhusbehandlung geleistet.

Trotz aller gemachten Einwände glaube ich aber, wohl einstimmen zu können in die Befriedigung des Herrn Referenten darüber, dass durch die heutige Verhandlung die einigermassen allgemeine Anerkennung des Principes der antipyretischen Fieberbehandlung innerhalb der deutschen Medicin constatirt ist. Und ich betone zum Schluss nochmals, dass weniger auf die specielle Art und Weise, wie die Antipyresse geübt wird, als auf das Festhalten ihrer principiellen Bedeutung im Interesse des rationellen Fortschrittes der Therapie Werth zu legen ist.

Herr Rühle (Bonn) persönlich:

Wenn die Herren mit mir darin übereinstimmen, dass Herr Riess mich vollkommen missverstanden hat — (allgemeine Beistimmung), — so schweige ich. — (Allgemeines Bravo.)

Schluss der Discussion.

Vortrag des Herrn Finkler (Bonn).

Ueber den Stoffwechsel im Fieber.

M. H.! Ich will Ihnen in kurzem Vortrage die Resultate mittheilen, die ich durch Untersuchungen an fiebernden Thieren gewonnen habe, und zwar über die Frage, inwieweit die Wärmeproduction und ihre Veränderungen für die Cardinalerscheinung des Fiebers, die Temperaturerhöhung maassgebend sind. Es ist einleuchtend, dass diese Untersuchungen für die Behandlungsmethode

Digitized by Google

von Bedeutung sind. Was bei derartigen bis jetzt vorliegenden Untersuchungen noch mangelhaft war, war der Umstand, dass die vorhandenen Experimente nicht allen Anforderungen gerecht werden konnten, die an sie gestellt werden müssen, und zwar aus dem Grunde, weil die angewandten Methoden nicht so vollständig waren, wie man sie in neuerer Zeit hat anwenden können. Zwar kann man bei richtiger Vergleichung aus den Untersuchungen von Liebermeister, Leyden, Fränkel erkennen, dass es sich bei der Fiebertemperatur um eine gesteigerte Wärmeproduction handelt, aber die Fehler sind doch unter Umständen gross, welche die Kohlensäure-Ausscheidung beeinflussen, und es ist daher nicht mehr erlaubt, allein auf die Kohlensäureabgabe hin von der Grösse der Wärmeproduction und ihren Veränderungen zu sprechen. Nach den früheren Untersuchungen von Pflüger über Wärmeproduction in warmblütigen Thieren ist es sicher, dass den besten Maasstab für die Höhe der Wärmeproduction im gegebenen Augenblick die Beobachtung der ausgeschiedenen Kohlensäure und des gleichzeitig eingenommenen Sauerstoffes gibt. Der Sauerstoff, der von dem Thiere in der Zeiteinheit entnommen wird, wird bis auf einen verschwindenden Theil direct verbrannt, so dass von Anhäufungen bei warmblütigen Thieren nur in ausserordentlich eingeschränktem Sinne die Rede sein kann. Deshalb sind die Untersuchungen so gemacht, dass der verbrauchte Sauerstoff und die ausgeschiedene Kohlensäure controllirt werden. Ich habe das Fieber hervorgerufen durch Einspritzung von Eiter bei Meerschweinchen, und zwar sind diese deshalb gewählt, weil uns in Bonn eine grosse Erfahrung über das Verhalten des Meerschweinchens und seinen Stoffwechsel zur Hand war. Das lichtete die Punkte, in denen man nothwendig klar sehen muss, um die fiebernden Thiere mit dem normalen vergleichen zu können. Dahin gehören die Untersuchungen, die sich auf die Regulation beziehen, der Nachweis, in welchem Grade die Wärmeproduction sich steigert, wenn durch Abkühlung der Umgebungstemperatur die Anforderung gestellt wird, mehr Wärme zu produciren, und wie weit der Wärmeverlust von Bedeutung ist. Dahin gehören ferner die Versuche am hungernden Thiere. Es stellt

Digitized by Google

sich heraus, dass das hungernde Thier in der Kohlensäureabgabe sich in einer ganz bestimmten Weise variirt, so dass die abgeschiedene Kohlensäure für sich allein noch weniger sicher als sonst als Maasstab für die Wärmeproduction angesehen werden kann. Es stellte sich heraus, dass mehr Wasserstoff mit dem Sauerstoff sich verbindet als bei dem nicht hungernden Thier, dass also die Substanz, welche der Oxydation anheimfällt, allmälig in der Hungerzeit eine andere wird.

Nach diesen Voruntersuchungen wurde nun das **fiebernde** Thier der Messung seiner Wärmeerzeugung unterzogen. Ich constatirte: sobald die Temperatur eines Thieres die Norm übersteigt, steigt auch die Wärmeproduction, so dass im Beginn des Fiebers, wenn man Beginn des Fiebers das nennt, dass sich die Temperatur gegen die Norm verändert, Unregelmässigkeiten in dem Mechanismus der Wärmeregulation eintreten. Wenn das Thier zu hohem Fieber gebracht ist, beobachtet man das, was Liebermeister am schärfsten ausgesprochen hat, dass der Organismus eingestellt ist auf eine höhere Temperatur, dass trotz derselben eine Wärmeregulirung sehr ausgiebig existirt. Dann kommt aber eine Zeit, wo es möglich ist, das Thier rapide von der Fiebertemperatur herunter zu bringen. Das Verhalten erinnert an den Begriff der Wärmestauung. Ich will aber nicht gesagt haben, dass ich es dafür halte, sondern ich glaube eher, dass der Organismus, in diesen Zustand der gesteigerten Wärmeproduction und der erhöhten Körpertemperatur hineingerathen, vorangeht in dieser einmal eingeschlagenen Richtung, bis er einen Einfluss von aussen erfährt, der ihn in den Stand setzt, auf die Norm wieder herunterzukommen. In diesem Stadium ist, so lange die Temperatur erhöht ist, die Wärmeproduction ebenfalls erhöht, so bald man aber dem Thier Gelegenheit gibt, sich abzukühlen, sinkt die Wärmeproduction mit grosser Geschwindigkeit in ausserordentlich weitgehendem Maasse, so dass durch dieses übergrosse Sinken der Organismus von der Einstellung auf eine höhere Temperatur herabgelangen kann. Der absolute Werth für die Höhe der Wärmeerzeugung ist sehr verschieden, je nachdem die Thiere sich in warmer Umgebungstemperatur befinden

Digitized by Google

oder in kalter. Wenn man den Mittelwerth aus einer grossen Zahl von Versuchen eruirt, so ergibt sich, dass, sobald das Thier zwischen 39 und 40° steht, die Wärmeproduction in einer warmen Umgebung sehr hoch ist. Wenn man diese Thiere abzukühlen sucht und bringt sie in eine kalte Umgebung, so besitzen sie nicht mehr diejenige Energie der Wärmeregulation, welche ein normales Thier besitzt. In kalter Umgebungstemperatur ist also die Wärmeproduction nicht mehr in gleichem Grade erhöht als in warmer. Aber erhöht ist sie doch in den meisten Fällen. Durchschnittlich hält sich die Production höher als die des normalen Thieres in kalter Umgebung.

In den Mittelwerthen aus den Beobachtungen von Thieren zwischen 40 und 41° findet man, dass die Wärmeregulation in diesem Stadium ausserordentlich viel zu leisten im Stande ist. Um aber darüber ein Urtheil zu gewinnen, in welchem Maasse die Wärmeregulation gestört ist für den gesammten Zustand, in den das Thier nach der Infection geräth und der durch Erhöhung seiner Körpertemperatur ausgezeichnet ist, habe ich mich durch das Experiment überzeugt, dass bei den meisten fiebernden Thieren sowohl eine Erhöhung ihrer Körpertemperatur durch Aufenthalt in sehr warmer Umgebung als auch Erniedrigung durch Aufenthalt in kalter Umgebung leichter zu beobachten ist, als bei normalen Thieren.

Was die Qualität der Substanzen betrifft, welche im Fieber verbrannt werden, so hat man einen Ausdruck im Verhältniss des eingenommenen Sauerstoffes zur ausgegebenen Kohlensäure. Davon ist kurz zu sagen, dass im Fieber gewiss einige Verhältnisse in Rechnung kommen können, welche die Kohlensäureabgabe verbessern, und die also Veränderungen in der Masse der Kohlensäure, die in der Zeiteinheit von dem Thiere abgegeben wird, herstellen können. Aber im Grossen und Ganzen ist das Verhältniss des eingenommenen Sauerstoffes zur abgegebenen Kohlensäure bestimmt durch den Ernährungszustand, in dem sich das Thier befindet, und wir haben deshalb kein Recht zu behaupten, dass mit dem Eintritt des Fiebers der Stoffwechsel im Thierkörper auf ganz andere Substanzen übergehe, sondern es scheint, als ob die Substanzen,

Digitized by Google

welche der Oxydation anheimfallen, dieselbe bleiben, wie im normalen Körper.

Vortrag des Herrn Rossbach (Würzburg).

Ueber vasomotorische Zustände der Halsschleimhaut.

M. H.! Zunächst möchte ich mich mit wenigen Worten rechtfertigen, dass ich mir an diesem Platze mit einem kleinen Vortrage zu kommen erlaube, da ich Pharmakologe bin, und nach den gestrigen einleitenden Worten unseres geehrten Herrn Vorsitzenden das Gebäude, das hier aufgeführt wird, ein klinisches sein und nur von Klinikern aufgebaut werden soll. Ich glaube nämlich, dass man überhaupt nicht im Stande ist, bei dem Ausbau der Krankheitslehre scharf zu scheiden zwischen Klinikern, pathologischen Anatomen und Pharmakologen, und habe die Ueberzeugung, dass, wenn zwar die Kliniker allein in sich selbst alle diese Richtungen vereinigen, sie doch ohne pathologische Anatomen und ohne Pharmakologie keine vollkommene Klinik zu Stande bringen könnten, und ebenso weiss ich, dass bei den Pharmakologen und pathologischen Anatomen mehr oder weniger klinisches Blut vorhanden ist, und dass Keiner von ihnen arbeiten kann ohne klinische Grundlage. Von diesem Gesichtspunkte aus erlaube ich mir, meine Mittheilung zu machen.

Ich ging davon aus, das bis jetzt, wie Sie mir wohl zugeben werden, so sehr daniederliegende Gebiet der Behandlung der Respirationskrankheiten, namentlich das sehr wenig cultivirte Gebiet der Expectorationen einer Untersuchung zu unterziehen. Ich wurde aber gewahr, dass für eine Untersuchung, wie man die Respirationskrankheiten behandeln müsse, so gut wie gar keine Vorarbeiten vorlagen, dass weder von den Physiologen noch von den Klinikern die betreffenden Verhältnisse der Schleimhaut im normalen und pathologischen Zustande näher bearbeitet worden waren. Ausser dem, was pathologisch anatomisch zu finden war, haben wir wenig mehr ge-

Digitized by Google

wusst, als dass die entzündeten Schleimhäute stark geröthet sind und mehr oder weniger Schleim produciren. Es war klar, dass ich keine Arbeit über die Therapie dieses Gebietes machen konnte, ohne dies Gebiet erst geschaffen zu haben. Ich bringe deshalb physiologische und klinische Vorbereitungen zu einer pharmakologischen Arbeit.

Ich werde mir bei der weit vorgeschrittenen Zeit gestatten, die Sache nur ganz kurz vorzuführen. Zunächst begegnete ich der auffälligen Thatsache, dass die Schleimproduction der Schleimhaut nicht etwa unter dem Einfluss von Centren ausserhalb der Schleimhäute steht, dass die Schleimproduction in den Schleimhäuten des Kehlkopfes und der Luftröhre immer noch fortging, auch wenn sämmtliche Nerven durchschnitten waren, die diese Theile versorgen, ferner wenn die Luftröhre und der Kehlkopf oben und unten fest abgeschnürt war, wenn also das Blut nur noch von hinten von der Speiseröhre aus in den Kehlkopf und die Trachea gelangen konnte. Dagegen fand ich als Zweites, dass der Blutreichthum der Schleimhäute von Einfluss auf die Schleimsecretion ist, und dass von diesem Gebiete aus das Central-Nervensystem einen Einfluss auf die Menge der Schleimsecretion besitzt. Wenn ein Thier nach Abschneidung sämmtlicher Nerven durch das Liegen an der Luft allmählich eine geröthete Schleimhaut bekam, dann stellte sich eine Vermehrung der Schleimsecretion ein, und wenn man durch Reizung der vasomotorischen Nerven die Gefässe verengte, nahm die Schleimsecretion ab.

Ich hatte von diesen Thatsachen aus in das pathologische Gebiet hineinzusehen und erst die näheren Verhältnisse, welche von krankhaften Zuständen auf die Schleimhautsecretion ausgeübt werden, festzustellen. Zunächst giebt es sowohl bei Menschen als bei Thieren eine Art von Katarrhen, die eine Ausnahme bildet: es steht nämlich die Menge der Schleimsecretion nicht im Verhältniss zur Stärke der Blutdurchströmung bei einem Katarrh, den wir schon lange mit dem Namen des trockenen Katarrh's bezeichnen, und man findet auch bei einer Thierart einen solchen Catarrh sec.

Ich habe vorher gesagt, dass die Schleimsecretion nicht vermehrt und vermindert werden kann durch eine directe Beeinflussung von Seiten der zuführenden Nerven oder vom Central-Nerven-

Digitized by Google

System aus, während doch die meisten Drüsen in einem solchen Verhältniss stehen. Ich kam nun auf die Idee zu prüfen, wie es sich mit diesen vasomotorischen Verhältnissen bei Einwirkung von Kälte auf den Körper verhält. Sie wissen, dass eine der am häufigsten angenommenen Ursachen der Respirationserkrankungen, namentlich der Katarrhe, die Erkältung ist, und dass eine eigentliche Erklärung des Zusammenhangs zwischen der äusseren Erkältung und der inneren Erkrankung noch nicht gegeben werden konnte. Die Annahme, dass durch die Kälteeinwirkung auf das massenhaft in der Haut strömende Blut ein schädlicher Stoff gebildet wird, welcher an die innere Organe kommt, oder die Annahme, dass das so schädlich beeinflusste Blut an den inneren Organen, die schwächer sind, bei geringerem Widerstand die Gefässe lähme, war nur eine Umschreibung der Erfahrung aber keine Erklärung. Ich hatte wenig Hoffnung zu einem Resultate zu gelangen, stellte aber doch den Versuch an und war erstaunt über die ausserordentliche Sicherheit und Schärfe des Nachweises, wie die Katarrhe durch äussere Erkältung zu Stande kommen. Wenn Sie Thieren den Bauch erwärmen, etwa durch warme Umschläge, also nur einen Theil des Körpers in die Verhältnisse bringen, wie man sie von einer Erhitzung annimmt, und nun einen kalten Umschlag auf die Parthie bringen und gleichzeitig die Schleimhäute beobachten, so tritt jedes Mal etwa eine halbe Minute nach Auflegen des Umschlages ein vollständiger Arterienkrampf der Respirationsschleimhäute ein, so dass dieselben todtenblass werden und dass die Schleimsecretion abnimmt. Dieser Arterienkrampf dauert je nach der Einwirkung der Kälte mehr oder weniger lange, geht aber nach 5—10 Minuten in das Gegentheil über. Es tritt eine normale Injection ein, die immer stärker wird, die Kehlkopfschleimhaut wird lebhaft roth; es treten sogar Zeichen von verlangsamter Circulation ein, so dass Sie hier durch starke Einwirkung der Kälte in wenigen Minuten sich ein Bild des Katarrhs erzeugen können und dadurch die Ueberzeugung gewinnen müssen, dass der Einfluss der äusseren Erkältung auf die innere Schleimhauterkrankungen nicht durch eine Noxe im Blut hervorgerufen wird, sondern dass es rein reflectorische Beziehungen sind, so dass wir also die Schleim-

Digitized by Google

hautkatarrhe als auf dem Wege von Reflexen entstanden denken müssen.

Ich habe im Anschluss an diese Untersuchungen auf die Gefässinnervation der Schleimhäute bei dem menschlichen Material, soweit es mir zu Gebote stand, Rücksicht zu nehmen gedacht, da bis jetzt nicht darauf geachtet worden ist. Man nimmt an, dass die normale Schleimhaut immer dieselbe Röthe hat. Nun habe ich auch bei Menschen untersucht, ob Verhältnisse wahrnehmbar seien, die auf regere vasomotorische Verhältnisse hindeuten und gefunden, dass bei einigen an Neurasthenie oder Hypochondrie leidenden Menschen Labilität des vasomotorischen Systems vorhanden ist. Ich kam auf diese Beobachtung rein zufällig bei einem Manne, welcher an ausgesprochener Hyperästhesie der Halsorgane litt, bei dem ich eine starke Röthung und Schwellung der Schleimhäute fand, so dass ich die Diagnose auf chronischen Katarrh stellte. Ich sprach unterdessen mit dem Manne und war erstaunt, dass ich nach einer Viertelstunde die Schleimhaut, die ich vorher stark geröthet gesehen hatte, auf einmal blass und normal roth fand. Ich war anfangs der Meinung, ich habe mich getäuscht, konnte aber bei wiederholter Beobachtung constatiren, dass der Mann an einem Tage eine normal gefärbte, am anderen Tage eine stark geschwellte Schleimhaut besass. Bei hysterischen Frauen konnte ich ein ähnliches Verhalten beobachten, so dass ich also hier zu der Wahrnehmung gelangte, dass sich in Bezug auf die Gefässinnervation der Schleimhäute noch eine Reihe von zu entdeckenden Verhältnissen ergeben. Ich habe nicht beobachten können, ob ein Zusammenhang zwischen der starken Injection und den Gefühlen, die der Kranke beklagte, vorhanden war, oder ob beide, die Verhältnisse der Vasomotion und der Sensibilität, von einer dritten Ursache abhängen.

(Schluss der Sitzung nach 12 Uhr.)

Digitized by Google

IV. Sitzung.

Freitag den 21. April 1882, Nachmittags 2 Uhr.

In Abwesenheit des ersten Vorsitzenden eröffnet der zweite Vorsitzende, Herr Gerhardt, die Sitzung.

Herr Gerhardt theilt mit, dass Einladungen für die Mitglieder des Congresses von der Kurverwaltung in **Homburg** und von Herrn Weingutsbesitzer Wilhelmj in Hattenheim eingelaufen sind, und dass Listen zum Einzeichnen für die Theilnehmer an eventuellen Ausflügen nach Homburg und Hattenheim ausgelegt sind.

Zur Tagesordnung erhält das Wort:

Herr Heuck (Heidelberg):

Demonstration eines Falles von Resectio pylori wegen Carcinoms.

M. H.! Wenn ich mir erlaube, Ihre Zeit für einige Minuten in Anspruch zu nehmen und auf Veranlassung des Herrn Hofrath Czerny auf diesem Congress für interne Medicin das Resultat einer rein chirurgischen Behandlung einer Krankheit vorzuführen, so hat das seinen Grund und seine Berechtigung darin, dass dieses Resultat erzielt worden ist bei einem inneren Leiden, das bis vor Kurzem nur einer medicinischen Behandlung zugänglich erschien, weil es ein Organ betraf, das der Chirurg nicht recht anzutasten wagte. Es handelt sich um einem Fall von geheiltem Magenkrebs, geheilt durch Resection des carcinomatösen Theiles des Pylorus und betrifft diesen blühend und wohlgenährt aussehenden Mann, einen 28jährigen Landwirth. Derselbe wurde am 28. Mai vorigen Jahres in die Heidelberger Klinik aufgenommen, nachdem er bereits seit 10 Wochen an Schmerzgefühl im Epigastrium, Erbrechen und hochgradiger Ernährungstörung gelitten hatte. Der Status war folgender: Es bestand eine beträchtliche Abmagerung und bei intacten inneren Organen fand man entsprechend der regio pylorica einen 2—3

Digitized by Google

Finger dicken, 6—8 cm langen, harten Tumor, der sich leicht verschieben liess, für gewöhnlich im rechten Mesogastrium lag, jedoch spontan seine Lage änderte, so dass er bald rechts von der Mittellinie, bald in der Mitte, mitunter sogar links von derselben gefunden wurde. Bei peristaltischen Bewegungen des Magens, die sich oft während der Untersuchungen einstellten, wurde der Tumor deutlich härter und kleiner. Bei gefülltem Magen war er mit grosser Sicherheit zu palpiren. Gleich in den ersten Tagen wurde der Magen entleert und circa 4 Liter Flüssigkeit herausgepumpt. Obwohl die Diagnose auf Magencarcinom gestellt werden musste, wurde zunächst versucht, durch Auswaschung, geeignete Diät und ernährende Clystire den Zustand zu bessern. Als keine Besserung eintrat, im Gegentheil das Körpergewicht auf 94 Pfund sank, wurde auf Verlangen des Patienten am 21. Juni zur Operation geschritten. Auf eine genauere Beschreibung derselben kann ich wohl verzichten. Die Operation die ohne jeden Zwischenfall verlief, hatte im Ganzen $2^1/_4$ Stunde gedauert. Nach derselben befand sich der Patient in relativ gutem Zustand, vor Allem trat keine Uebelkeit und kein Erbrechen ein. Am ersten Tage wurde er durch Clystire ernährt, am zweiten Tage bekam er zweistündlich einen Esslöffel voll Suppe, am neunten Tage ass er bereits ein halbes Hühnchen und klagte andauernd über Hunger. Der weitere Verlauf gestaltete sich höchst einfach, der Ernährungszustand besserte sich von Tag zu Tag, nach 3 Wochen konnte der Patient aufstehen, nach 6 Wochen erreichte er ein Körpergewicht von 105 Pfund.

Dass es sich um ein Carcinom des Magens gehandelt hat, ist erwiesen durch eine sehr genaue mikroskopische Untersuchung, da die makroskopische Untersuchung nicht entscheiden liess, ob wir ein Carcinom vor uns hatten oder nicht. Bis jetzt erfreut sich der Patient eines vollkommenen Wohlergehens. Er verrichtet die schwersten Arbeiten und hat ein Körpergewicht von 136 Pfund. Er verträgt ohne Störung sämmtliche Speisen und Getränke und hat einen regelmässigen Stuhl. Von einem Recidiv ist bisher keine Spur nachweisbar, nur ist eine mässige Magendilatation bemerkbar. Wir haben also alle Ursache, mit dem Resultat der

Digitized by Google

Operation zufrieden zu sein und dürfen hoffen, dass die Heilung eine dauernde bleibt.

Sehen wir uns um nach den Fällen, in denen die Resection ausgeführt ist, so habe ich im Ganzen, den unsrigen mit eingerechnet, 12 Fälle auffinden können, in 11 Fällen wegen Carcinom, in 1 wegen Pylorusstenose. Dieser letztere Fall ist geheilt. Von den 11 Fällen, die wegen Carcinom operirt wurden, sind 6 an Collaps, einer an Peritonitis zu Grunde gegangen. 4 Fälle sind geheilt. Von diesen ist die erste Patientin nach 4 Monaten an Recidiv zu Grunde gegangen. Eine Kranke ist vor einem Jahre operirt, der unsere vor 10 Monaten, der dritte vor 6 Monaten. Diese sind bis jetzt völlig gesund und frei von Recidiven geblieben. Obwohl diese Resultate nicht besonders günstig sind, so sind sie doch der Art, dass sie mit Entschiedenheit zu weiteren Operationsversuchen auffordern, weil wir hoffen dürfen, bessere Resultate zu erzielen, wenn die Kranken nicht wie in den meisten bisherigen Fällen erst im letzten Stadium der Erkrankung, sondern in noch leidlichem Ernährungszustande zur Operation kommen, und weil ferner die Operationstechnik durch die Verwerthung der bisher gemachten Erfahrungen immer mehr ausgebildet worden ist. Durchaus gerechtfertigt ist aber der Versuch der operativen Heilung des Carcinoms sowohl wie der sogenannten gutartigen Stenose, so lange als wir kein anderes Mittel besitzen, diesen Krankheitszustand zu beseitigen, und dies um so mehr, als die Ausschaltung des Pylorus aus dem Verdauungstractus keine üblen Folgen für die Verdauung und Ernährung nach sich zu ziehen scheint, trotzdem wir annehmen können, dass dadurch Schlussunfähigkeit des unteren Magenendes eintreten muss. Es dürfte sich fragen, ob, wenn es sich bestätigt, dass derartige üble Folgen ausbleiben, diese Operation nicht viel mehr noch als bei Carcinom bei der sogenannten gutartigen Stenose des Pylorus indicirt ist, weil wir bei dieser das Auftreten von Recidiven nicht zu befürchten haben, während die Extirpation maligner Tumoren nach den an andern Körperregionen gemachten Erfahrungen, wohl nie besonders glänzende Resultate hinsichtlich dauernder Heilung ergeben wird. Indicirt ist die Operation des Carcinoms dann, wenn der

Digitized by Google

Kranke noch in leidlichem Ernährungszustande sich befindet, und wenn wir es mit deutlich abgrenzbaren und verschieblichen Tumoren zu thun haben. Contraindicirt ist sie bei zu grosser Schwäche des Patienten, bei chronischem Icterus, der auf ein Uebergreifen auf benachbarte Theile hindeutet und bei völlig unverschieblichen Tumoren. Dagegen scheint Magendilatation keine unbedingte Contreindication abzugeben nach den bei unsern Kranken gemachten Erfahrungen.

Herr Lichtheim (Bern):

Ich habe keineswegs die Absicht, die Debatte über die Frage aufzunehmen, welche Chancen wir für das Gelingen der in Frage stehenden Operation haben. Der Grund, weshalb ich das Wort erbeten habe, ist der, auf eine diagnostische Schwierigkeit aufmerksam zu machen, die dem Vortragenden selbst nicht bekannt gewesen zu sein scheint, und die für uns deshalb in's Gewicht fallen wird, weil wir immer diejenigen bleiben werden, welche die Diagnose zu stellen und über die Zulässigkeit der Operation zu entscheiden haben werden. Wenn der Vortragende sagt, dass eine Voraussetzung der Operation die Verschieblichkeit der Geschwulst wäre, so ist das nicht ausreichend, weil die Verschieblichkeit der Geschwulst keineswegs beweist, dass das Magencarcinom derartig beweglich ist, dass es operabel ist. Ich habe selbst in der Beziehung eine traurige Erfahrung gemacht. Es handelte sich um einen Patienten, der in leidlichem Ernährungszustande zu uns kam mit einem Magenkrebs; die Untersuchung ergab einen verschieblichen mässig grossen Tumor, bei dem es jedoch auffiel, dass die Lage desselben sehr constant blieb, und dass er fast immer im linken Hypochondrium lag. Dieser Umstand bewog mich zu der Annahme, dass eine Verwachsung zwischen Pylorus und linkem Leberlappen bestehe. Ich consultirte nichtsdestoweniger meinen Collegen Kocher, und dieser glaubte mit Rücksicht auf die freie Verschieblichkeit der Geschwulst eine Magenresection für zweckmässig halten zu müssen. Die Eröffnung der Bauchhöhle ergab, dass die Geschwulst verwachsen war mit dem linken Leberlappen, mit dem Pancreas und mit dem Bauchfell, so

Digitized by Google

dass von einer vollständigen Exstirpation nicht die Rede sein konnte und mitten während der Operation von derselben Abstand genommen werden musste.

Herr Rühle (Bonn):

M. H.! Wenn es sich darum handelt, eine Pylorusstenose als Ursache eines operativen Eingriffes zu betrachten, so müssen wir doch diejenigen Fälle entgegenstellen, die selbst aus plausiblen Gründen für carcinomatöse Stenose gehalten werden müssen und doch wieder verschwinden. Ich kenne einen alten Herrn, der, als er 70 Jahre alt war, einen Pylorusknoten bekam, sehr herunterkam, und alles das hat sich wieder verloren, so dass er heute, wo er 80 Jahre alt ist, alle Tage eine halbe Meile spazieren geht. Wenn man Carcinom als Indication für operative Entfernung aufstellt, so behaupte ich, dass es unmöglich ist, die Vorbedingungen zu schaffen, welche zur Begründung eines solchen Eingriffes erforderlich sind, nämlich die wahrscheinliche Aussicht auf Erfolg. Es ist klar, dass die Bedingungen nicht eruirbar sind, dass man in keinem Falle bestimmen kann, ob eine Lymphdrüse noch retroperitoneal vorhanden ist, und wenn man gezwungen ist, etwas zurückzulassen, so ist eine Carcinomoperation nicht gerechtfertigt. Es wird immer eine Zufallsoperation bleiben, die eine Anzahl Erfolge haben, aber auch nicht haben kann.

Herr Ewald (Berlin):

Herr Heuck hat uns auf ein Gebiet geführt, welches gewissermaassen die Grenze zwischen der inneren Medicin und der Chirurgie bildet, und so sehr ich die Worte unseres Herrn Vorsitzenden unterschreibe, es handle sich darum, die Stellung der inneren Medicin zu den übrigen Gebieten der Heilkunde in ihrer wissenschaftlichen Bearbeitung, wie in ihrer Vertretung nach aussen zu sichern, so sehr muss ich auch dafür stimmen, dass wir, wo wir an diese Grenzgebiete herankommen, bestimmte und sichere Indicationen für die Ueberweisung von Fällen von der inneren Klinik nach der chirurgischen aufstellen. Es handelt sich darum, die Diagnose in diesen Fällen möglichst präcise und sicher zu stellen. Es ist nun

Digitized by Google

in jüngster Zeit eine Methode empfohlen, welche die Schwierigkeit der Diagnose in Fällen wie der vorliegende erleichtern soll. Es handelt sich darum, dass bei den Carcinomen gewisse Farbreactionen in dem Mageninhalt ausbleiben resp. eintreten sollen, welche eine sichere Diagnose in zweifelhaften Fällen zu stellen ermöglichen. Ich habe mich nach einer Reihe von Untersuchungen gegen die Möglichkeit dieser Diagnose ausgesprochen, indem ich meinte, dass carcinomatösen Erkrankungen keine speciellen Eigenthümlichkeiten zukommen, die dem Magensaft bestimmte Reactionen geben, abgesehen von denen, die ein erkrankter Magen immer ausüben wird. Desshalb möchte ich jetzt zwei Fragen stellen: Erstens eine an den Herrn Vortragenden, ob in diesem Falle die Reactionen mit dem Methylviolett, welches seine violette in eine hellblaue Farbe umwandeln soll, oder eine der anderen zu diesem Zweck angegebenen Farbenreactionen gemacht worden sind, und die zweite an Herrn Riegel, von dem ich weiss, dass er ähnliche Untersuchungen vorgenommen hat, ob er derartige Ergebnisse bei carcinomatösen Erkrankungen bestätigen konnte, wie sie von Herrn van der Velden angegeben sind. Ich wenigstens und wir in Berlin waren nicht in der Lage es zu thun.

Ich möchte ferner auf ein Moment aufmerksam machen, worauf schon Herr Rühle Werth gelegt hat, d. i. dass man unter gewissen Umständen eine carcinomatöse Geschwulst aus dem Magen entfernen kann, dass man aber nicht sicher ist, ob sich Recidive nicht einstellen, weil nicht ein circumscriptes Carcinom vorhanden ist, sondern die erkrankten Partien sich weiter nach der Leber hin oder gegen die Lymphdrüsen der Bauchhöhle erstrecken. Die Indication zum chirurgischen Eingriff bei Magenerkrankungen wird also immer nur da gegeben sein, wo es sich um eine genau erkennbare und abgrenzbare Neubildung handelt und das wird der Natur der Sache nach nur in den wenigsten Fällen eintreten.

Herr Heuck (Heidelberg):

Zunächst möchte ich Herrn Ewald erwidern, dass die Farbenreaction nicht angestellt wurde.

Digitized by Google

Was dann den von Herrn Rühle erhobenen Einwand anlangt, dass es nicht gerechtfertigt sei, die Exstirpation von Magentumoren vorzunehmen, wenn man nicht unbedingt sagen könne, dass die umliegenden Lymphapparate nicht afficirt sind, so stehen wir dem Magencarcinom gerade so gegenüber, wie allen anderen malignen Tumoren des Abdomen und malignen Tumoren überhaupt. Wir sind niemals in der Lage, mit Sicherheit zu bestimmen, ob nicht bereits Infectionen der Lymphbahnen vorliegen und müssten demnach überhaupt von der operativen Entfernung der malignen Tumoren absehen, ein Standpunkt, der wohl kaum Vertheidiger finden dürfte. Ferner habe ich ziemlich deutlich darauf hingewiesen, dass ich die Exstirpation des Magencarcinoms nur als letztes Auskunftsmittel betrachte, so lange wir kein anderes Mittel zur Beseitigung desselben haben und ich glaube, dass die Chirurgen die Ersten sein würden, die zurückständen von der Operation, so bald ein Mittel gefunden ist, welches dieselbe ersetzen kann.

Herr Riegel (Giessen):

Auf die Frage des Herrn Ewald wegen des Verhaltens der freien Salzsäure bei Magencarcinom kann ich nur mittheilen, dass ich bis jetzt nur einen einzigen Fall gesehen habe, der ein unzweifelhaftes Magencarcinom darstellte, und bei dem freie Salzsäure im Magensaft nachgewiesen werden konnte. Ich möchte bei der Gelegenheit nicht unterlassen zu bemerken, dass der Nachweis mittelst Tropaeolins und Methylviolett auch zu Täuschungen führen kann, indem auch durch Milchsäure eine ähnliche Reaction erzeugt werden kann. Ich möchte daher warnen, aus auf solchen Untersuchungen basirten Erfahrungen Schlüsse zu ziehen. Sicherer ist die Eisenchloridcarbolreaction. Thatsache ist, dass in einzelnen Fällen auch bei Carcinom Salzsäure vorkommt.

Digitized by Google

Vortrag des Herrn Nothnagel (Jena):

Ueber die Wirkungen des Morphin auf den Darm.

M. H.! Die Thatsache, dass Opium und dessen Präparate den Stuhl anhalten, beim gesunden Menschen wie bei verschiedenen pathologischen Zuständen, ist eine der sichersten therapeutischen Erfahrungen, die wir kennen. Wie das Opium verstopfend wirkt, darüber liegen thatsächliche Beobachtungen nicht vor. Wir haben allerdings eine Reihe von Hypothesen, diese Wirkung zu erklären, mit deren Aufzählung ich Sie aber nicht behelligen will; bewiesen ist keine von ihnen. Es kann selbstverständlich dieser Frage nur nahe getreten werden durch experimentelle Untersuchungen am lebenden Thiere. In dieser Richtung sind Untersuchungen nur angestellt von O. Nasse und Gscheidlen. Beide haben gefunden, dass Morphin die Erregbarkeit des Darmes erhöht, und dass die Bewegungen des Darmes vermehrt werden. Es ist also mit diesen Beobachtungen eine Erklärung für die klinisch feststehende Thatsache nicht gegeben.

Ich beschäftige mich seit längerer Zeit mit experimentellen Untersuchungen über Darmbewegungen und wurde bei dieser Gelegenheit auch auf die Frage der Opiumwirkung geführt. Ich muss zunächst bemerken, dass alle Untersuchungen, welche über die Bewegungen des Darmes und die Einwirkung verschiedener Substanzen gemacht sind, unter den früheren Verhältnissen nur relativen Werth haben. Erst seitdem Sanders und Braam Houkgeest die Methode angegeben haben, das lebende Thier in einem auf 37—38° erhaltenen —0,5—0,6 % Kochsalzbade zu untersuchen, d. h. unter Verhältnissen, welche den physiologischen so weit wie möglich genähert sind, ist es möglich geworden, zu sicheren Anschauungen zu kommen. Man sollte meinen, es sei ausserordentlich leicht, wenn man dem Thiere Opium oder Morphium eingiebt, zu sehen, was daraus wird und was für Erscheinungen auftreten. Dem ist aber nicht so. Katzen und Hunde sind nicht zu benutzen, denn Sie können einen Katzendarm

Digitized by Google

bei geöffnetem Abdomen Stunden lang beobachten und er thut Ihnen nicht den Gefallen, auch nur die geringste peristaltische Bewegung zu machen. Geeigneter sind schon Kaninchen. Sie haben einen viel längeren Darm und vor Allem bewegt sich dieser Darm viel öfter. Indessen sind auch diese Bewegungen ausserordentlich unregelmässig. Sie können 6 Thiere öffnen und sehen keine Bewegungen, dann wieder bei mehreren hintereinander. Kurz, man macht eine Menge Experimente, die nichts ergeben. Erst auf Umwegen gelang es mir, der Frage näher zu kommen.

In einer Arbeit, die ich ganz kürzlich in Virchow's Archiv veröffentlicht habe, habe ich auf die ganz eigenthümlichen Effecte hingewiesen, welche Kali- und Natronsalze, um von anderen Substanzen abzusehen, ausüben, wenn man die äussere Oberfläche des Darmes mit einem Crystall berührt. Ich will nur bemerken, dass, wenn man mit einem Kalisalze, gleichgültig mit welchem, eine Stelle des Darmes berührt, am liebsten eine des Dünndarmes, man eine ganz energische locale Einschnürung bekommt. Berührt man mit einem Natronsalze den Darm, so bekommt man ebenfalls eine locale Einwirkung, abhängig von einer Muskelwirkung, daneben aber eine aufsteigende Contraction des Darmes. Ich will nicht näher darauf eingehen, wie überraschend es ist, dass diese Natronwirkung immer und ausnahmslos nach aufwärts geht, so sicher, dass ich vorgeschlagen habe, sie in der chirurgischen Technik zu benutzen, wenn man wissen will, welches die auf-, welches die absteigende Parthie des Darmes sei. Ebenso auffällig ist der Unterschied zwischen den Kali- und Natronsalzen. Ich glaube nachgewiesen zu haben, dass diese Wirkung dadurch bedingt wird, dass Kali nur auf die Muskeln, Natron auf Muskeln und Nerven einwirkt, und dass diese Contraction herrührt von einer Einwirkung auf den Plexus myentericus bezw. den Plexus submucosus. Ich ging nun an die Morphinwirkung, und das Ergebniss war folgendes. Das Thier wird in der gewöhnlichen Weise behandelt. Sämmtliche Thiere sind tief narcotisirt durch subcutane Aether-Injection. Der Aether influirt die Darmbewegungen fast gar nicht. Das Abdomen wird geöffnet, und man überzeugt sich durch Berührung mit Kali- resp. Natronsalz, dass die auf-

Digitized by Google

steigende Contraction in ausgeprägter Weise vorhanden ist. Jetzt bekommt das Thier eine subcutane Injection von Morphin. Die Dosen sind ausserordentlich verschieden, denn Sie wissen, dass Hunde, Katzen und Kaninchen unendlich weniger von Morphin beeinflusst werden als Menschen, und dass die individuelle Empfänglichkeit fast noch verschiedener ist wie bei Menschen. Nach der Einspritzung berühren Sie den Darm mit dem Natronsalz. Schon nach zwei Minuten können Sie sich überzeugen, dass die aufsteigende Natroncontraction fehlt. Diese Erscheinung lässt zwei Deutungen zu. Es kann sich handeln um eine Lähmung des Plexus myentericus resp. submucosus, oder um eine Reizung der Hemmungsnerven des Darmes. Man injicirt nun weiter 4—6—8—10 cgr. Wenn Sie 4—5—6 cgr injiciren, so können Sie sehen, dass die aufsteigende Natroncontraction wieder beginnt sich einzustellen, und wenn Sie noch mehr injiciren, so bekommen Sie die Natroncontraction in ihrer ursprünglichen Stärke, ja noch mehr, sie ist stärker als vorher, verbreitet sich nach oben viel stärker als vorher, zum Theil geht sie auch etwas abwärts, allerdings sehr wenig, $^1/_2$ bis höchstens 1 cm. Daraus geht sicher hervor, dass die erste Wirkung nicht abhängen konnte von einer Lähmung; vielmehr handelte es sich um eine Reizung des Splanchnicus. Es würde also das Morphin in kleinen Dosen den Splanchnicus erregen, in grösseren denselben lähmen. Nehmen Sie ganz grosse Dosen, so ist es mir ein paar Mal gelungen, diese zweite Periode wieder zum Verschwinden zu bringen, und ich bekam eine nur lokale Contraction, herrührend von der direkten Einwirkung auf die glatten Muskelfasern. Dies ist so aufzufassen, dass die enormen Dosen schliesslich die bewegenden Nerven der Darmwand ausser Thätigkeit setzen.

Ich will auf die Einzelheiten nicht eingehen und resumire nur kurz, dass ich die stopfende Wirkung des Morphiums und des Opiums als dadurch bedingt ansehe, dass in kleinen Dosen, wie wir es gewöhnlich verordnen, das Opium den Hemmungsnerven des Darms erregt, den Splanchnicus reizt, genau so wie die Digitalis auf den Herzvagus einwirkt.

Digitized by Google

Herr Rosenstein (Leiden):

Ich möchte mir zu dem besonders interessanten Vortrage des Herrn Nothnagel eine kurze Bemerkung erlauben, die aber doch von etwas allgemeiner Tragweite ist. Es ist mir nämlich der Zweifel gekommen, ob gerade für den Darm die Uebertragung der Thierversuche auf den Menschen gerechtfertigt ist? Es ist bis jetzt, wie bekannt, noch nie gelungen, bei physiologischen Versuchen antiperistaltische Bewegungen des Darmes nachzuweisen. Das geht so weit, dass Braam Houkgeest darauf aufmerksam macht, dass, wenn man ein mechanisches Hinderniss anbringt, selbst dann nur die bekannten Pendel-Bewegungen wahrgenommen werden, nicht aber eine antiperistaltische Bewegung. Dagegen ist ein einziges Mal wenigstens theilweise am lebenden Menschen eine antiperistaltische Bewegung wahrgenommen worden, das ist in dem Falle von Busch. Ich muss bekennen, ganz überzeugend ist die Beobachtung von Busch nicht. Es hat darum etwas Auffallendes, wenn in einem neueren Lehrbuche der Physiologie die Möglichkeit der antiperistaltischen Bewegungen als etwas Selbstverständliches hingestellt wird. Ich selbst bin aber in der Lage gewesen eine Beobachtung zu machen, und werde nächstens den Fall veröffentlichen, die zur Annahme einer antiperistaltischen Bewegung beim Menschen nöthigt. Es handelt sich um einen Knaben von 12 Jahren, der einen Anfall von Krämpfen zeigte, die im Aeusseren einer gewöhnlichen Tetanie glichen. In diesem Falle traten bald 3—4 mal die Woche, bald wieder in 14 Tagen einmal Anfälle ein, wo bei reichlichem gebundenen Stuhle auch gebundene Fäcalmassen per os entleert wurden. Eine längere Behandlung mit Bromkalium hat zur Genesung geführt. Zeichen eines mechanischen Hindernisses waren nicht vorhanden, so dass ich den Fall nicht anders deuten kann, als dass wie bei tetanischen Krämpfen eine intensive peristaltische und antiperistaltische Bewegung stattgefunden hat.

Herr Nothnagel (Jena):

Ich befinde mich in der glücklichen Lage, auf die Bemerkungen des Herrn Rosenstein nicht mit theoretischen Auseinandersetzun-

Digitized by Google

gen, sondern mit fast 200 Experimenten antworten zu können, die ich über diese Fragen angestellt habe. Was zunächst das Vorkommen der Antiperistaltik anlangt, so giebt es eine solche ganz entschieden. Wenn Sie einem Kaninchen ein concentrirtes Kochsalz-Clystier geben von 5 ccm, so dass es durch den Druck nur 5—8 cm hinaufgeht, so steigt unter Ihren Augen dies Clystier in die Höhe bis einen ganzen Meter. Was das Verhalten bei Ileus anlangt, so habe ich über diese Frage sehr viel experimentirt und bedauere, Braam Houkgeest nicht beitreten zu können, der übrigens auch nicht prätendirt, die Frage entscheiden zu wollen.

Das Vorkommen der Antiperistaltik hatte ich Gelegenheit festzustellen bei einem Falle von Ileus, wo Alles versucht war und schliesslich die Laparotomie gemacht wurde. In diesem Falle machte ich ein kleines Clystier, bestehend aus 300 ccm einer 18%igen Kochsalzlösung, die mit Carmin gefärbt war. Eine halbe Stunde danach hatte der Mann nach 9 Tagen die erste Stuhlentleerung, während alle anderen Injectionen wirkungslos geblieben waren. Post mortem zeigte sich, dass das Clysma, wie die Färbung sicher erkennen liess, bis 45 cm oberhalb der Bauhinschen Klappe in die Höhe gegangen war. Den Fall von Busch anlangend, so halte ich denselben nicht für beweisend. Meines Erachtens hat es sich um einfache Pendelbewegungen gehandelt, eine Auffassung die übrigens schon von älteren Bearbeitern ebenso ausgesprochen ist.

Herr Preyer (Jena):

Ich wollte mir erlauben, in Bezug auf die von Herrn Rosenstein geäusserten Zweifel zu bemerken, dass ich antiperistaltische Bewegungen nicht selten wenigstens bei einer Thierart ganz sicher wahrgenommen habe, nämlich beim Meerschweinchen. Man sieht, wenn man ein und dieselbe Stelle des Darms andauernd beobachtet, ganz unzweifelhaft in unregelmässigen Pausen den Inhalt des Darmes in antiperistaltischer und dann wieder in der entgegengesetzten Richtung sich fortbewegen. Es dürfte ferner nicht überflüssig sein, darauf hinzuweisen, dass bei vielen Thieren ein grosses Coecum vorhanden ist, welches gefüllt und wieder entleert wird. Wie könnte

Digitized by Google

die Entleerung eintreten, wenn man nicht eine antiperistaltische Bewegung annimmt? Dann weise ich daraufhin, dass eine andere antiperistaltische Bewegung bei den Wiederkäuern besteht. Man kann also nicht behaupten, dass antiperistaltische Bewegungen bei Thieren im normalen Zustande nicht vorkämen.

Herr Frerichs übernimmt den Vorsitz.

Vortrag des Herrn Eulenburg (Greifswald):

Ueber subcutane Injection einiger Silbersalze.

Die Veranlassung zu den Versuchen, die ich neuerdings mit der subcutanen Injection von Silbersalzen anstellte, gaben zwei Arbeiten: der bekannte Aufsatz über Argyria von Riemer und die, glaube ich, zu wenig beachtete Arbeit von Jacobi über Aufnahme von Silberpräparaten in den Organismus. Riemer hatte auf Grund seiner Beobachtungen behauptet, dass das in den Verdauungscanal eingeführte Silbernitrat nicht in löslicher Verbindung in das Blut übergehe, sondern das Silber reducirt in festen Partikelchen durch das Epithel der Verdauungswege hindurchtrete. Die Gründe, auf welche er seine Behauptung stützte, waren anfechtbar, namentlich die Behauptung, dass das Silber in den Pillen bereits in reducirter Form vorhanden gewesen sei. Diese Angabe hat sich als nicht stichhaltig herausgestellt. Jacobi kam dann auf Grund seiner Versuche zu Anschauungen, welche mit denen von Riemer zum Theil in Einklang standen. Er gelangte durch zahlreiche Versuche zu der Ansicht, dass mindestens der grösste Theil des eingeführten Silbers in der Schleimhaut chemisch unwirksam werde. Es circulirt demnach bei internem Gebrauch das Silber in der Säftemasse bereits reducirt, es kann also von einer allgemeinen Wirkung des Silbers oder von einer toxischen Wirkung bei innerer Anwendung des Mittels keine Rede sein, und Jacobi hat ausdrücklich auf den Weg der sub-

Digitized by Google

cutanen Injection hingewiesen, als denjenigen, welcher für die therapeutische Anwendung zu betreten sein würde.

Ich hatte bereits einige Jahre vorher Gelegenheit, von einem anderen Gesichtspunkte aus an die Frage heranzutreten. Es ist bekanntlich von Luton besonders die subcutane Injection des Argentum nitricum empfohlen worden, um örtliche Entzündung hervorzurufen, die zu Heilzwecken benutzt werden soll in der Form der parenchymatösen Substitution. Die Lösungen, deren sich Luton bediente, waren sehr concentrirt: 1:5—1:10. Auf Veranlassung von Hüter und mir wurden von Herrn Dembzak Versuche angestellt, welche entscheiden sollten, ob die Injection örtlich entzündungerregende Wirkung besitzt. Es ist das keineswegs mit Nothwendigkeit der Fall, vielmehr bleibt die locale Entzündung aus, wenn durch entsprechende Asepsis das Hinzutreten von phlogogenen Irritamenten ausgeschlossen wird. Verdünnte Lösungen rufen überhaupt keine bemerkbaren Erscheinungen hervor, sind nicht schmerzhaft. Lösungen von 1:50—1:25 sind sehr schmerzhaft und rufen bei parenchymatöser Injection locale Anätzung hervor. Die chemisch veränderte Partie bleibt aber lange im gesunden Parenchym liegen und eine Ablagerung von Silber in den inneren Organen findet wenigstens in der ersten Zeit nicht statt. Es geht daraus in practischer Hinsicht hervor, dass auch Lösungen von Silbernitrat bei Menschen ohne örtlichen Nachtheil würden angewandt werden können.

Ich habe den Gegenstand erst mehrere Jahre später, veranlasst durch die Jacobi'sche Arbeit, wieder aufgenommen. Es wird bekanntlich das Silbernitrat bei Behandlung chronischer Neurosen vielfach benutzt, und die ausserordentliche Ungleichmässigkeit seiner Wirkung ist bekannt. Es dürfte wahrscheinlich sein, dass diese zurückzuführen ist darauf, dass die Präparate das Mittel schon ganz oder theilweise reducirt enthalten, dass ferner das unzersetzt eingeführte Silbernitrat in chemisch unwirksame Formen umgewandelt werde und eine Allgemeinwirkung auf diese Weise überhaupt nicht oder nur zufällig eintreten kann. Es würde daher wohl nützlich sein, wenn der inneren Anwendung des Silbernitrates andere Me-

Digitized by Google

thoden substituirt werden könnten, und dazu scheint die subcutane Injection besonders geeignet.

Ich operirte anfangs mit der von Jacobi vorgeschlagenen Lösung von Chlorsilber in unterschwefligsaurem Natron (0,05 Argent. chloric. — 0,3 Natr. subsulf. — 10,0 Aq. dest.). Eine solche Lösung kann bei Menschen sehr gut zur Anwendung kommen. Ich habe gewöhnlich in der ersten Zeit einen Gramm injicirt. Die Injection wurde meistens am Rücken vorgenommen. Diese Injectionen sind gewöhnlich im ersten Augenblicke gar nicht schmerzhaft. Es bildet sich in einiger Zeit ein kleiner weisslicher Hügel, worin die Stichstelle selbst als rother Punkt erkennbar ist, und die Umgebung wird leicht geröthet. Nach $^1/_2$—1 Stunde treten Schmerzen ein, die aber nicht sehr erheblich sind, auch diffusere Röthung, und es scheint das daher zu rühren, dass etwas metallisches Silber reducirt wird, welches örtlich erregend einwirkt. Diese Schmerzen können mehrere Stunden anhalten. Weitere Veränderungen sind nicht zu bemerken. Am folgenden Tage ist die röthliche Stichstelle noch erkennbar, aber auf Druck nicht mehr empfindlich. Ich habe bei einer grossen Anzahl von Injectionen niemals üble örtliche Folgen gesehen, nur bei einer älteren marastischen Frau trat eine teigige Anschwellung ein und war 2 Tage auf Druck empfindlich. Indessen um auch diese Erscheinungen zu verhindern, habe ich die Dosis auf $^1/_2$ Gramm herabgesetzt, wobei die Schmerzhaftigkeit gewöhnlich ausblieb.

Es sind diese Injectionen also sehr gut zu verwenden, indessen haben dieselben den Uebelstand, dass die Menge des injicirten Silbers nur eine recht geringe ist, weil eine concentrirtere Lösung nicht haltbar genug hergestellt werden kann. Ich habe daher noch andere Versuche gemacht, zunächst mit Silberphosphat. Es ist dies ein schweres gelbes Pulver, welches zuerst von einem amerikanischen Autor (Hamilton) empfohlen worden ist. Ich selbst habe das Mittel bei Tabes dorsalis ziemlich lange in Pillenform angewandt, ohne dass üble Erscheinungen auftraten. Das Silberphosphat ist in Wasser nicht löslich, dagegen in Ammoniak und Säuren. Von einer Sol. 1:100 mit 6,0 Acid. phosphor. injicirte ich bei Kaninchen mehrere Ccm. längere Zeit, ohne dass örtliche

Digitized by Google

Reizerscheinungen auftraten. Die Injection ist nicht schmerzhaft. Bei Menschen habe ich es nicht angewandt. Ich habe dann nach einem anderen Präparat gesucht, welches zur Lösung weniger starken Säurezusatz bedarf, und bin dabei auf das Pyrophosphat verfallen. Dasselbe ist ebenfalls in Wasser nicht löslich, dagegen in Säuren, und bedarf eines bei Weitem geringeren Säurezusatzes, indem auf 1 Grm. und 100 Grm. Wasser nur 3,8 Grm. Phosphorsäure zugesetzt zu werden brauchen. Von dieser Flüssigkeit habe ich längere Zeit ähnliche Dosen an mehreren Stellen bei Kaninchen injicirt. Es sind niemals örtliche Reizerscheinungen aufgetreten. Bei Menschen habe ich dieses Präparat mehrfach benutzt; sodann endlich in der letzten Zeit verschiedene Silberalbuminatlösungen, welche ich durch den Apotheker Herrn Drees in Bentheim erhielt und welche das Silber als Oxid-Albuminat enthalten, in solchem Verhältniss, dass die Concentration gerade circa 1% Silbernitrat entspricht. Letztere Flüssigkeiten sind bei frischer Bereitung sehr brauchbar. — Alle diese Silberlösungen diffundiren ungemein leicht auf dem Dialysator: in 5—10, die Albuminatlösungen in 10—15 Minuten (wobei das Eiweiss, ebenso wie bei den entsprechenden Eisenalbuminatlösungen, zurückbleibt).

Die Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen, es hat sich indessen aus den Thierversuchen ergeben, dass wenn diese Injectionen fortgesetzt werden, ein Theil der angewandten Silberlösung an der Stelle selbst reducirt wird und daselbst liegen bleibt, dass aber der andere Theil des Metalles in löslicher Form mit den Nieren zur Ausscheidung gelangt. Tödtet man die Thiere nach einiger Zeit, so findet man an den Injectionsstellen, besonders den frischeren, schwarz verfärbte Partien in verschiedener Ausdehnung. Die schwärzliche Färbung rührt von einer Ablagerung metallischen Silbers her. Ebenso findet sich Silber in den benachbarten, nicht verfärbten Stellen der Musculatur. Ich habe, um das Silber nachzuweisen, die auch von Jacobi bei seinen Arbeiten benutzte, von Gissmann modificirte Methode von Mayençon und Bergeret angewandt. Es gelang damit der Nachweis des Silbers in geringen Mengen meist im Harn und in den Nieren, dagegen liess

Digitized by Google

sich das Silber niemals im Gehirn, in der Leber etc. deutlich nachweisen.

Ich glaube also, dass nach diesen Versuchen die Frage noch offen ist, welches Silberpräparat zu therapeutischen Zwecken benutzt werden kann, dass aber feststeht, dass sich Silberlösungen in geeigneter Form zu subcutanen Injectionen sehr gut verwenden lassen, und dass man ferner im Stande ist, wenigstens einen Theil des angewandten Silbers in die Säftemasse überzuführen, so dass eine Allgemeinwirkung hervorgerufen werden kann. Dass die Aufnahme und Ausscheidung dabei langsam erfolgt, ist bei chronischen Krankheitszuständen wohl nicht als grosser Nachtheil zu betrachten, dagegen würde die subcutane Anwendung den Vorzug haben, dass wir mit einiger Sicherheit hoffen können, eine therapeutische Silberwirkung zu erzielen.

Vortrag des Herrn Finkelnburg (Bonn):

Ueber einen Fall evidenter Gesundheitsschädigung durch hypnotisirende Einwirkung.

M. H.! Mit wenigen Worten wünsche ich Ihnen eine Beobachtung mitzutheilen, die mir geeignet erscheint, zu der ärztlichen Beurtheilung einer in neuster Zeit viel besprochenen Erscheinung — des Hypnotismus — einen klärenden Beitrag zu liefern. Ihnen Allen ist ohne Zweifel der Name des dänischen Wandermagnetiseurs Hansen bekannt, der seit vielen Jahren umherziehend Unterhaltungs-Vorstellungen giebt, und dessen auffallende Resultate den Anstoss gaben zu den nicht ganz resultatlosen Forschungen, besonders Heidenhain's, Weinholz', Preyer's u. A., über die Bedeutung dieses Phänomens. Hansen kam auf seinem Wanderzuge im December vorigen Jahres nach Brüssel und benutzte zu Versuchspersonen solche Individuen, die aus der Corona auf seine Aufforderung sich freiwillig meldeten. Bei einer dieser Sitzungen am 27. December meldete sich ein 18jähriger, bis dahin gesunder, obgleich etwas ner-

Digitized by Google

vös angelegter, übrigens sehr intelligenter junger Mann aus den besseren Ständen; er ist Eleve der Kunst-Academie. Hansen hypnotisirte ihn mittelst der gewöhnlichen Methode der Fixirung des Blickes. Die Operation hatte einen sehr raschen und intensiven Erfolg. Der junge Mann verfiel nach zwei Minuten in einen Zustand vollständiger Exstase mit sehr lebhaft wechselnden Visionen, deren Inhalt durch den Zuspruch Hansen's bestimmt wurde. Mit den Visionen verbanden sich auch entsprechende Bewegungen theils krampfhafter, theils anscheinend überlegter Art, und auch diese wurden durch Hansen's Befehl beständig dirigirt. U. A. liess ihn Hansen durch den langen Saal auf den Knieen ihm nachrutschen u. s. w. Die ganze Operation dauerte über 20 Minuten, und der junge Mann wurde während derselben so hochgradig aufgeregt und machte einen so beunruhigenden Eindruck, dass man einschritt, und weil er beständig auf Hansen sehend, nicht abliess ihm zu folgen, ihm die Augen verband und ihn nach Hause brachte. Man musste aber seines ungeberdigen Wesens wegen Hansen kommen lassen, damit er ihn beruhige, was ihm auch nach einer halben Stunde Zuredens u. s. w. gelang. Seit jener einen Sitzung ist nichts Derartiges mit dem Patienten wiederholt worden. Am folgenden Tage aber stellten sich spontan ganz analoge Zustände ein. Patient verfiel urplötzlich mitten in der Unterhaltung in eine epistotonische Erstarrung des ganzen Körpers und verweilte etwa 5—10 Minuten in diesem Zustande, während dessen die Auffassung der Vorgänge um ihn keineswegs aufgehoben war. Der Kranke wusste immer Rechenschaft zu geben über das, was er gesehen und gehört hatte, erklärte aber, dass er während der Anfälle wohl sehe und höre, doch nicht über das Gesehene und Gehörte denken und urtheilen könne. Charakteristisch ist, dass jedesmal, auch bei vollständig spontanem Eintritt dieser hypnotischen Krämpfe sofort die Vorstellung Hansen's und der abendlichen Vorgänge in dem Kranken erwacht, eine Vorstellung, die ihm unangenehm war und geblieben ist. Veranlasst wurden die Anfälle und werden heute noch jedesmal unvermeidlich durch jede Erinnerung an jene Vorgänge, aus denen die Anfälle datiren. Der Kranke, welcher in den ersten Tagen absolut unfähig war zu irgend

Digitized by Google

einer geistigen Thätigkeit, kam wieder in einen Stand, dass er sich mit Lectüre beschäftigen konnte und war bereits seit 5 Tagen ohne Anfall gewesen, als plötzlich eine Gemüthsbewegung von Neuem einen heftigen Anfall hervorrief, und von da wiederholten sich die Anfälle wieder täglich, so dass sich der behandelnde Arzt veranlasst sah, auf Entfernung des Kranken zu dringen, und so kam derselbe vor etwa 4 Wochen nach Godesberg unter meine Beobachtung. Der Kranke stellt sich im Verkehr dar als ein durchaus normal organisirter, sehr intelligenter, strebsamer, ehrgeiziger junger Mann, der über die hervorgerufene Störung seiner Ausbildung unglücklich ist, und dem alles Aufsehen, das sein Zustand in Bekannten-Kreisen hervorgerufen hat, peinlich ist, so dass er selbst seine Entfernung wünschte. Die Anfälle kehren auch jetzt, theils spontan, theils auf mannigfache äussere Reize hin und zwar in verschiedener Intensität wieder. Spontan sind sie meistens ganz kurz, Exstasen von 1 bis 2 Minuten, die jedesmal beginnen mit einer tetanischen Rückwärtsbiegung des Nackens und Rückens und einer Verengerung beider Pupillen. Die letzteren bleiben auch verengt, ohne ihre Empfänglichkeit für Lichtreiz ganz einzubüssen, bis zum Aufhören des Anfalles; dann tritt vorübergehend Erweiterung etwas über das mittlere Maass ein. Während des Anfalles besteht ein katalepsieähnlicher Zustand, der aber nicht Katalepsie selbst ist. Es ist derselbe Zustand, wie er mir bei den in der Charcot'schen Klinik Hypnotisirten aufgefallen ist. Die Kranken lassen sich jede Stellung der Glieder geben und verharren darin, haben aber die Neigung, die Bewegung, die Stellung, die man den Gliedern geben will, noch zu vervollständigen. Ich bemerke das, weil es meine Auffassung des Zustandes stützen wird, dass es sich um ein psychisches Eingeben auf die Intentionen Desjenigen handelt, der augenblicklich den Hypnotisirten beherrscht. Während des Anfalles führt der Kranke jede ihm mit Energie anbefohlene Bewegung aus. Der Anfall wird beendigt mit Leichtigkeit durch jede Abkühlung irgend eines Hautbezirkes, Bespritzen mit Wasser, Anblasen u. s. w., sobald er eine halbe Minute gedauert hat. Auch gegenwärtig erinnert sich der Kranke stets genau alles dessen, was während des Anfalles vorgegangen ist und bestreitet,

Digitized by Google

dass die geringste Pause des Bewusstseins stattfindet. Hervorgerufen werden die Anfälle durch die verschiedensten sensorischen Reize, namentlich solche, welche die linke Körperhälfte betreffen. Jede starke Berührung der linken Körperhälfte, die in nachtheiliger Weise stattfindet, ruft den Anfall hervor. Hervorgerufen wird er auch fast jedes Mal durch Einwirkung von Musik. In Brüssel begegnete der Kranke, als er schon in der Besserung schien, auf belebter Strasse einem Orgelspieler, und sofort fing er auf der Strasse an zu tanzen und tanzte weiter, bis man den Orgelspieler zum Schweigen brachte.

Ich glaubte diesen Fall Ihnen mittheilen zu sollen, erstens weil er doch von Neuem uns hinweist auf die actuelle Bedeutung dieses ganzen Phänomens, und zwar auf eine Bedeutung, die dadurch nicht an Gewicht verliert, dass man sie in directen Zusammenhang mit psychischen Reizungszuständen zu bringen genöthigt ist. Die psychischen Erscheinungen und die von ihnen ausgehenden Reizungs- und Hemmungs-Erscheinungen einfach in das Gebiet der Einbildungen zu verweisen, wird ja wenigstens in unserem Kreise hier Niemand einfallen. Nach der Auffassung, welche ich mir durch Beobachtung dieses Falles im Zusammenhang mit anderen Fällen gebildet habe, handelt es sich in der That um eine Tetanisirung eines bestimmt begrenzten Abschnittes des psychischen Organes mit convulsiven Zuständen, die im übrigen Nervensystem sich auslösen. Der Fall hat aber ausserdem ein bestimmtes öffentliches Interesse deshalb, weil er entschieden die Bedenklichkeit der Vornahme solcher Hypnotisirungs-Experimente seitens nichtärztlicher Personen erweist. Es ist schon von Heidenhain u. A. die Mahnung ausgesprochen, vorsichtig zu sein mit diesen Versuchen und dabei die Constitution der Personen zu berücksichtigen. Nachtheilige Wirkungen sind bis dahin noch nicht veröffentlicht, ich zweifle aber nicht daran, dass sie häufiger vorgekommen sind, und es ist sehr erklärlich, weshalb die Betroffenen und ihre Familien, noch mehr aber Diejenigen, welche die Hypnotisirung vorgenommen haben, zurückschrecken vor einer Veröffentlichung. Der mitgetheilte Fall beweist, dass Gesundheitsschädigungen vorkommen können und thatsächlich vorkommen. Zweifellos handelt es sich ja hier um ein

Digitized by Google

in hohem Grade prädisponirtes Individuum, aber wer gibt eine Bürgschaft, dass bei solchen Vorfällen nicht derartige Personen ausgewählt werden? Es liegt sogar nahe, dass gerade solche Personen sich vorzugsweise anbieten. Ich glaube daher kaum auf Widerspruch zu stossen, wenn ich an die Mittheilung dieses Falles den Wunsch anknüpfe, dass, wie es in einigen Städten schon geschehen ist, so überall die öffentliche Vornahme von derartigen Experimenten Seitens nichtärztlicher Personen zu Unterhaltungszwecken unbedingt verboten werde.

Herr Preyer (Jena):

Im Anschluss an die Mittheilung des Herrn Finkelnburg gestatte ich mir die Bemerkung, dass ein Fall wie der vorgetragene gewiss sehr selten ist, dass ich aber wiederholt bei Hypnotisirten nachtheilige Wirkungen, namentlich andauernden Kopfschmerz, Uebelkeit, Appetitlosigkeit etc. beobachtet habe. Aber so sehr ich auch den Schlussfolgerungen des Herrn Vorredners beipflichte, dass man mit der grössten Entschiedenheit gegen den Missbrauch des Hypnotisirens bei öffentlichen Schaustellungen auftreten muss, so sehr ich der Ansicht bin, dass man nicht einmal dulden darf, wenn in Privatzirkeln zum Vergnügen hypnotisirt wird, so muss ich doch auf der anderen Seite bemerken, dass die nachtheiligen Wirkungen nicht überschätzt werden dürfen, im Hinblick auf den von mir wiederholt ausgesprochenen Wunsch, es möchten sich endlich die Herren Praktiker entschliessen, den Hypnotismus therapeutisch zu verwerthen, wie es von Braid und neuerdings von Berger in Breslau mit entschieden gutem Erfolge geschehen ist, und ich glaube, nur die Abneigung gegen den übeln Ruf, in den er kommen könnte, ist es, die manchen Arzt bisher abgehalten hat, in dieser Weise vorzugehen. Deshalb erlaube ich mir, vor der Annahme zu warnen, als wenn durch Constatirung eines solchen Falles die Gefahr erwiesen wäre, namentlich wenn der Herr Vortragende selbst angibt, eine reizbare Anlage müsste vorher vorhanden gewesen sein. Ich möchte ferner fragen, ob nicht der Kranke hereditär belastet gewesen ist, ob nicht ein Verwandter vielleicht an irgend einer Geisteskrankheit gelitten hat. Ich gehe nicht so weit, zu behaupten, dass

Digitized by Google

der Betreffende vorher geisteskrank gewesen sein muss, ich möchte aber doch glauben, wenn etwas Anderes mit ihm geschehen wäre, würde wahrscheinlich etwas Aehnliches eingetreten sein. Ich möchte Sie bitten, wenn Ihnen einmal Fälle von Contracturen, hysterischen Lähmungen, Anästhesien vorkommen, zu versuchen, ob nicht durch Anstarren bis zur Einschläferung eine physische Aenderung hervorgerufen werden kann. Ich weiss, dass ich hier als Einer, der keine Praxis hat, auf etwas schwankendem Boden stehe, aber darum glaube ich doch wohl zu der Bitte berechtigt zu sein, dass einmal nach dieser Richtung hin vorgegangen wird. Ich bin überzeugt, es wird helfen.

Herr Schultze (Heidelberg):

Der Wunsch des Herrn Preyer, dass der Hypnotismus von Aerzten angewandt werde, ist vielfach in Erfüllung gegangen. In Paris sind derartige Versuche von Charcot in grösserem Maassstabe angestellt, ferner in mehreren deutschen Kliniken, z. B. in Freiburg; und als Hansen in Heidelberg war, haben auch wir therapeutische Versuche gemacht. Es liegt nahe, solche Erkrankungen zu wählen, die nicht auf materiellen Läsionen beruhen. Bei solchen gibt es sehr schöne Experimente, aber dass irgend ein therapeutischer Effect erzielt sei, davon ist mir nichts bekannt geworden. Häufig scheiterten die Versuche daran, dass die Leute absolut nicht in einen hypnotischen Zustand zu versetzen waren, so dass es schon allzu zeitraubend wäre, diese Versuche fortzusetzen. Bei Versuchen von Hansen selbst, denen ich zusah, befanden sich manche Versuchspersonen sehr schlecht. Ich sah einen Mann, der in Folge der Hypnose mehrere Tage starke Kopfschmerzen hatte, nachher ist er allerdings gesund geblieben. Bei manchen Individuen war es nicht möglich, die Versuche fortzusetzen, weil sie starke Gleichgewichtsstörungen bekamen und geradezu umfielen. Die Athmung wurde in unheimlicher Weise frequent. Dauernde Nachtheile wurden allerdings bisher nicht beobachtet, doch ist nicht daran zu zweifeln, dass sie unter Umständen stattfinden können und stattfinden, und ich muss daher das Mittel als eventuell Schaden stiftend bezeichnen.

(Schluss der Sitzung 4 Uhr.)

Digitized by Google

V. Sitzung.

Sonnabend, den 22. April, Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Frerichs.

I. Gegenstand der Tagesordnung:

Berathung der Statuten, Wahl des Ortes der nächsten Versammlung und des geschäftsführenden Ausschusses etc.

Vom geschäftsführenden Comité ist ein Statuten-Entwurf eingebracht, der der Versammlung gedruckt vorliegt. (Siehe Seite 7.*)

Hierzu liegen drei Anträge aus der Versammlung vor:

1) Herr Ziemssen (Wiesbaden) beantragt, der Anmerkung zu § 3 folgende Fassung zu geben: „Vorläufig sind Mitglieder alle Diejenigen, welche dem ersten Congresse beigewohnt haben."

2) Die Herren Nothnagel (Jena), Lichtheim (Bern) und Riegel (Giessen) schlagen die Enbloc-Annahme des Statutenentwurfes vor.

3) Herr Baginsky (Berlin) stellt den Antrag, bei § 2 der Geschäftsordnung nach „stattfinden" den Zusatz zu machen: „gehen in diesen indess den ohne Demonstration angemeldeten Vorträgen voran."

Herr Leyden (Berlin) empfiehlt die Annahme des Antrages Ziemssen mit dem Zusatze: „sowie Diejenigen, welche eine Einladung erhalten haben, sofern sie ihre Mitgliedschaft erklären."

Herr Baginsky (Berlin) zieht seinen Antrag zurück, insofern derselbe principaliter bereits in § 2 des Entwurfes enthalten ist,

*) In der zur Annahme gelangten Fassung abgedruckt.

Digitized by Google

und eine Berücksichtigung des in demselben enthaltenen Wunsches ausser Zweifel steht.

Darauf erfolgt Enbloc-Annahme des Statuten-Entwurfes einschliesslich des durch Herrn Leyden amendirten Antrages Ziemssen.

Zu dem zweiten Punkte: Wahl des geschäftsführenden Ausschusses, schlagen die Herren Nothnagel, Lichtheim und Riegel das Geschäfts-Comité des diesjährigen Congresses zur Fortführung der Geschäfte für das nächste Jahr und einen Geschäfts-Ausschuss von 25 Personen vor, der bestehen soll aus: Frerichs (Berlin), Gerhardt (Würzburg), Kussmaul (Strassburg), Leyden (Berlin), Seitz (Wiesbaden), Rühle (Bonn), Ziemssen (München), Liebermeister (Tübingen), Mannkopff (Marburg), Fräntzel (Berlin), Immermann (Basel), Curschmann (Hamburg), Ewald (Berlin), Finckler (Bonn), Struck (Berlin), Koch (Berlin), Binz (Bonn), Rossbach (Würzburg), Klebs (Zürich) und Rindfleisch (Würzburg).

Herr Nothnagel (Jena):

Bei der Aufstellung unserer Liste sind wir nach folgenden Principien verfahren: Wir haben zunächst die Herren, die das diesjährige Geschäfts-Comité bildeten, gebeten, die Geschäfte weiterzuführen, weil dieselben eingelebt sind und das Ganze so vorzüglich arrangirt haben, dass Keiner es besser machen könnte. Sodann haben wir aufgestellt eine Anzahl von Klinikern aus den grösseren Städten Deutschlands, einen aus dem Auslande, eine Vertretung der Krankenhaus-Directoren und des Deutschen Reichsgesundheitsamtes, ferner zwei pathologische Anatomen und ein Paar Pharmakologen.

Herr Frerichs schlägt vor, noch zwei Physiologen hinzuzunehmen und empfiehlt als solche die anwesenden Herren Külz (Marburg) und Preyer (Jena).

Herr Leyden schlägt noch die Herren Nothnagel und Ebstein vor.

Herr Ewald (Berlin) beantragt auch einen der in Wiesbaden ansässigen Aerzte in den Geschäftsausschuss zu wählen und bringt als solchen Herrn Emil Pfeiffer in Vorschlag.

Digitized by Google

Sämmtliche Anträge werden einstimmig angenommen.

Auf Vorschlag des Herrn Leyden (Berlin) wird die Führung der Kassengeschäfte Herrn Sanitätsrath Pagenstecher (Wiesbaden) übertragen.

Zu dem dritten Punkte, Wahl des nächstjährigen Versammlungsortes, empfiehlt Herr Sanitätsrath Diesterweg (Wiesbaden), gestützt auf die geographische Lage Wiesbadens und die von der Stadt gebotenen Annehmlichkeiten, den Sitz des Congresses dauernd nach Wiesbaden zu verlegen. Herr Leyden (Berlin) erklärt sich mit dem Antrage Diesterweg einverstanden, wünscht jedoch Wiesbaden nur „vorläufig" als stationären Congressort angenommen zu sehen. — Nachdem aus dem Schoose der Versammlung noch die Städte Aachen (Reumont) und Karlsbad (Schnee) als Congressorte in Vorschlag gebracht waren, ergreift Herr Gerhardt (Würzburg) das Wort, nimmt mit Dank Kenntniss von den gemachten Anerbietungen und empfiehlt in warmen Worten die vorläufige Annahme der Stadt Wiesbaden als stationären Congressort. — Der Vorschlag wird von der Versammlung einstimmig acceptirt.

Herr Seitz (Wiesbaden) bringt die Frage des Druckes der Vereinspublikationen zur Sprache und schlägt vor, die Vereinsschriften dem Wiesbadener Verleger Bergmann in Verlag zu geben; derselbe habe sich bereit erklärt, den Druck gratis zu übernehmen, sowie mehrere Exemplare der Publikationen dem Vereine gratis zur Verfügung zu stellen. Herr Leyden (Berlin) unterstützt den Antrag Seitz und schlägt vor, die Geschäfts-Commission zu beauftragen, die Bedingungen mit Herrn Bergmann zu vereinbaren. — Der Antrag Seitz wird hierauf angenommen.

Herr Ewald trägt die Bitte des „Vereins deutscher Studenten" in Breslau um unentgeltliche Ueberlassung der Vereinsschriften vor; die Versammlung erklärt sich in zustimmender Weise.

Digitized by Google

Zur weiteren Erledigung der Tagesordnung erhält das Wort:

Herr Leube (Erlangen):

Ueber die Umwandlung des Rohrzuckers in Traubenzucker im menschlichen Magen.

M. H.! Ich möchte ganz kurze Zeit Ihre Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen für die Schicksale des Rohrzuckers, also des gewöhnlich von uns genossenen Zuckers im Magen, und sein Verhalten bei dem Magenkatarrh, was wohl für Manchen von Ihnen nicht ganz uninteressant sein dürfte. Es wird bis jetzt angenommen, dass der Rohrzucker sich im Magen nicht verändere, mit anderen Worten, dass er nicht in Traubenzucker sich umwandle, und nur in dem Falle, dass er mit krankem Magensaft in Verbindung kommt, sich in Traubenzucker verwandle. Ich habe in der letzten Zeit mich eingehend mit diesem Gegenstand beschäftigt, und bin zu Resultaten gekommen, welche, glaube ich, diese Frage definitiv entscheiden. Wenn Sie einem gesunden Menschen den Magen ausspülen und sich überzeugt haben, dass das Spülwasser keine Spur von Traubenzucker enthält, und Sie bringen in diesen leeren Magen eine Rohrzuckerlösung, spülen dann nach einer halben Stunde den Magen wieder aus, so finden Sie im Spülwasser zwar noch Zucker, aber keine Spur von Traubenzucker. Es hat sich also anscheinend der Rohrzucker in Traubenzucker nicht verwandelt. Wenn Sie dagegen einem kranken Menschen unter denselben Verhältnissen eine Rohrzuckerlösung in den Magen bringen, und spülen den letzteren nach einer halben Stunde wieder aus, so erhalten Sie eine sehr starke Traubenzuckerreaction. Da nun gewöhnlich angenommen wird, dass der kranke Magen einen schleimhaltigen Inhalt hat, so scheint hiermit bewiesen, dass die alte Annahme richtig ist, dass nämlich der gesunde Magen den Rohrzucker nicht in Traubenzucker verwandelt, das schleimhaltige Secret des kranken Magens dagegen diese Eigenschaft besitzt. Nun ist es aber schon von vornherein bedenklich, dem kranken Magen eine Fähigkeit zuzuschreiben, welche dem gesunden nicht

Digitized by Google

zukommt, und es lag daher nahe, sich die Sache so zu erklären, dass auch der gesunde Magen die Fähigkeit besitzt, Rohrzucker in Traubenzucker zu verwandeln, dass aber der gebildete Traubenzucker sofort resorbirt wird. Diese Annahme ist die richtige. Das kann man auf verschiedene Weise mit Evidenz erweisen. Wenn Sie einen gesunden Magen ausspülen, und zwar mit eiskaltem Wasser, so bekommen Sie eine sauer reagirende Flüssigkeit, d. h. durch den Reiz des Eiswassers hat die Schleimhaut Magensäure abgeschieden. Sie bekommen auf diese Weise reinen Magensaft und können damit ausserhalb des Organismus Verdauungsversuche anstellen. Wenn Sie die so vom gesunden Magen gewonnene Flüssigkeit in ein Becherglas bringen, fügen eine Rohrzuckerlösung hinzu und verfahren in gleicher Weise mit Flüssigkeit aus dem kranken Magen und bringen Beides in den Brütofen, so können Sie sich überzeugen, dass in beiden Flüssigkeiten der Rohrzucker in Traubenzucker verwandelt wird. Dass meine Behauptung richtig ist, dass der Umstand, dass anscheinend im gesunden Magen Rohrzucker nicht in Traubenzucker verwandelt wird, nur in einer Resorptionsunfähigkeit des kranken Magens seinen Grund hat, können Sie aber weiter dadurch beweisen, dass, wenn Sie eine Traubenzuckerlösung in den kranken und in den gesunden Magen bringen und sie in beiden gleich lange belassen, nach einer bestimmten Zeit der Traubenzucker im gesunden Magen sich nicht mehr vorfindet, im kranken Magen dagegen nachweisbar ist. Wenn hiermit die Sache schon bewiesen erscheint, so ist es mir noch ausserdem gelungen, in überraschender Weise auch den direkten Beweis zu liefern. Ich brauche dazu nichts als eine Vorrichtung im Magen anzubringen, welche verhindert, dass eine Resorption in bestimmten Theilen des Magens zu Stande kommt. Das habe ich durch Einführung einer Gummi-Sonde folgender Massen erreicht. Wenn einem gesunden Individuum eiskalte Rohrzuckerlösung in den Magen gebracht wird, so wird durch dieselbe selbstverständlich Magensaft zur Abscheidung gebracht. Wenn Sie nun die Vorrichtung treffen, dass sie die eingelaufene Rohrzuckerlösung absperren, in der Weise, dass, wenn die letzte Flüssigkeitsmenge durch die Sonde geht, sie dieselbe mit einem Quetschhahn abklemmen, so steht in

Digitized by Google

der Sonde eine Flüssigkeitssäule. Lassen Sie die Sonde 5 Minuten im Magen liegen, welche Zeit genügt, um Magensaft abzusondern, und lassen dann die Flüssigkeit wieder ablaufen, so haben Sie in dem Trichter eine Lösung, welche aus Magensaft und Rohrzucker besteht. Lassen Sie Flüssigkeit nun wieder zurücklaufen und klemmen in dem Moment, wo der letzte Theil der Flüssigkeit die Sonde passirt, diese zu, so haben Sie im Magen sowohl als in der Sonde Rohrzuckerlösung und Magensaft. Jetzt lassen Sie die Sonde im Magen eine halbe Stunde liegen, nehmen nach dieser Zeit die abgeklemmte Sonde heraus und spülen hierauf den Magen aus, so ergiebt sich Folgendes: In der Sonde hatten Sie eine Flüssigkeitssäule, welche aus Rohrzucker und Magensaft bestand; der eventuell umgewandelte Rohrzucker konnte hier nicht verschwinden, weil die Sondenwand nicht resorbiren kann, während der Resorption der Flüssigkeit im Magen nichts im Wege stand. Das Resultat ist: in der Sonde findet sich massenhaft Traubenzucker, in der Magenflüssigkeit keine Spur davon. Damit ist, wie ich glaube, der Beweis geliefert, dass es sich so verhält, wie ich sagte, dass nämlich der gesunde wie der kranke Magen im Stande ist, Rohrzucker in Traubenzucker zu verwandeln, dass aber der gesunde Magen den gebildeten Traubenzucker resorbirt, der kranke nicht.

Was die Ursache dieser Wandlung anbetrifft, so will ich nicht näher darauf eingehen und nur bemerken, dass jedenfalls die Säure eine grosse, aber nicht die einzige Rolle dabei spielt. Denn, wenn Sie zwei Flüssigkeiten nehmen, eine aus Wasser und einfacher Säure und die andere aus Wasser und Magensaft bestehend, und setzen eine Lösung von Rohrzucker hinzu, so wird derselbe in Traubenzucker verwandelt, aber in der einfachen Säurelösung später, als in der Flüssigkeit, in welcher der Magensaft mitwirkt. Ich überlasse es der Physiologie zu entscheiden, welches die wirkliche Ursache dieser Erscheinung ist, und bemerke nur noch zum Schluss, dass der Grund, warum die mitgetheilte Thatsache bisher nicht richtig gedeutet wurde, wohl einmal in dem Missstande liegt, dass unser Rohrzucker, selbst wenn er noch so rein ist, immer etwas Traubenzucker enthält und dies die Versuche stört, und dass zweitens dem gesunden Magensaft mehr

Digitized by Google

oder weniger Schleim beigemischt ist und man dadurch vielleicht irre geführt wurde und glaubte, man hätte es mit krankem Magensafte zu thun.

Herr Ewald (Berlin):

An die Bemerkung des Herrn Vortragenden, dass es der Physiologie überlassen bleiben müsse, die eigenthümliche Thatsache zu erklären, dass sich im Magen Rohrzucker in Traubenzucker umwandelt, möchte ich erwidern, dass hier eben eine Fermentwirkung vorliegt, wie wir sie so vielfach im Körper vorfinden und für die wir im Augenblick eine weitere Erklärung nicht haben. Es giebt ja eine ganze Reihe von Fermenten im Körper, die alle eine derartige Doppelwirkung haben. Wir haben z. B. durch Munk erfahren, dass der Speichel unter Umständen peptonisirend wirken kann, wir wissen ebenso, dass unter Umständen Pepsinferment neben der peptonisirenden eine zuckerbereitende Wirkung hat, und dass endlich das pancreatische Ferment alle drei Wirkungen, die peptonisirende, Amylacea umsetzende und Fett zersetzende Wirkung haben kann. Eine besondere Erklärung dafür zu geben, sind wir im Augenblick ausser Stande.

Herr W. Zuelzer (Berlin):

Stoffwechsel der nervösen Centralorgane.

M. H! Bei der Demonstration der Präparate über das Rückenmark, die ich die Ehre habe Ihnen vorzulegen, kommt es mir wesentlich darauf an, zu zeigen, dass die Schlussfolgerungen, die ich schon vor längerer Zeit bei gewissen Zuständen aus der veränderten Qualität des Harnes gezogen habe und die dahin gingen, dass hierbei eine Veränderung in den nervösen Centralorganen stattfinden müsse, sich durch die morphologische Untersuchung mit Sicherheit beweisen lassen. Ich meine Folgendes:

Digitized by Google

Wie Sie wissen, habe ich zuerst im Jahre 1874 die These aufgestellt, dass die chemische Untersuchung des Harnes in gewissen Krankheiten es möglich macht, zu erkennen, welche Gewebe dabei einem erhöhten, resp. verminderten Zerfalle unterliegen. Dieser Satz ist wiederholt angegriffen worden, besonders desshalb, weil es bis jetzt nicht möglich war, den erhöhten Zerfall des Gewebes, namentlich des Nervengewebes, zu dessen Annahme die chemische Untersuchung führte, auch morphologisch nachzuweisen. Ich bin jetzt in der Lage, diess bezüglich des Rückenmarkes thun zu können. Es ergänzen sich also nunmehr chemische und anatomische Untersuchungen der Art, dass wir einerseits, wenigstens bei den weiterhin zu besprechenden Zuständen, aus der Harnuntersuchung die morphologischen Veränderungen, welche das Rückenmark bei der Leichenuntersuchung darbieten wird, diagnosticiren können, und umgekehrt aus der Betrachtung der Querschnitte des Rückenmarks bestimmen können, welche chemische Zusammensetzung der Harn bei Lebzeiten dargeboten haben muss.

Von Vorarbeiten über diesen Gegenstand existiren folgende:

Es ist zuerst von mir (Virchow's Archiv. Bd. 66), dann von Lépine und Jacquin (Revue mens. de méd. et de chir., 1879, III.), der Zusammenhang zwischen der Harnqualität und gewissen gröberen Veränderungen der nervösen Centralorgane nachgewiesen worden. Ferner hat Jablonowski (Ueber die Einwirkung des Quecksilbers auf den thierischen Organismus, gekrönte Preisschr., Danzig 1881) unter meiner Leitung gezeigt, dass nach Vergiftung mit Quecksilber sich die Qualität des Harnes in specifischer Weise ändert, während ich selbst gleichzeitig die entsprechenden anatomischen Veränderungen im Rückenmark beobachtete, und nachwies, dass letztere den Strukturalterationen gleichwerthig sind, welche Mierzejewski (Petersb. med. Ztg. 1881) nach Einführung von Arsen und Blei demonstrirt hatte.

Meine jetzt zu besprechenden Untersuchungen erstrecken sich nur auf die Intoxication mit Morphin und Strychnin.

Die Anordnung der Versuche war derart, dass von 11 Thieren (6 Hunden und 5 Kaninchen) 5 mehrere Tage lang täglich

Digitized by Google

0,05—0,2 grm. Morph. hydrochlor. subcutan erhielten; der Tod wurde durch Chloroform-Inhalation bewirkt. — Strychnin wurde zu 1—3 Milligramm injicirt (in späteren Versuchen in noch erheblich grösseren Dosen), so dass der Tod nach 20—60 Minuten eintrat.

Die anatomische Untersuchung, wobei ich mich der Unterstützung des Herrn Collegen L. Löwe erfreute, zeigt makroskopisch folgende Befunde:

Bei der Morphin-Intoxication finden wir die graue Substanz der Hirnrinde sehr anämisch, Ventrikel sehr erweitert. Im Rückenmarkskanal bedeutende Vermehrung der Cerebrospinal-Flüssigkeit, Central-Canal, wenn auch mitunter mässig, immer erweitert. Die Randpartien der weissen Substanz zeigen erhebliche Farbendifferenz gegenüber den mehr centralwärts gelegenen Theilen der Stränge, und zwar beruht diese Differenz, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, auf einer bemerkenswerthen Alteration der geweblichen Zusammensetzung.

Ganz anders die Befunde bei Strychnin-Vergiftung. Makroskopisch kaum etwas Bemerkenswerthes; nur eine gewisse Blutfülle ist überall nachweisbar. Namentlich treten ein paar starke Blutpunkte dicht neben dem Central-Canal hervor, die offenbar durchschnittenen Gefässen angehören.

Die durch Morphin getödteten Thiere zeigen mikroskopisch folgendes: Die schon makroskopisch sichtbare schmale Randzone rings um die Peripherie des Rückenmarkes (dicht an der Pia) zeigt starke Dunkelfärbung der Interstitial-Substanz, die ausserdem stärker als normal injicirt und sehr zellenreich (mehr als im normalen Zustande) ist.

Die graue Substanz zeigt Zunahme ihres Färbungsvermögens für Carmin, der Central-Canal ist erweitert. Die grossen motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner haben zu einem grösseren oder kleineren Theil ihre Granulirung eingebüsst.

Dass diese Veränderungen der Morphin-Intoxication eigenthümlich zukommen, zeigen besonders deutlich die Schnitte aus dem Rückenmarke eines Kaninchens, bei dem sie sich nur auf einer (der rechten) Seite vorfinden. Hierbei ist ein Zufall desshalb ausge-

Digitized by Google

schlossen, weil hier nicht das Rückenmark in toto, sondern die einzelnen Schnitte in die Carminlösung eingelegt wurden, und sämmtliche Schnitte auf der einen Seite den beschriebenen Befund darboten.

Die Strychnin-Präparate zeigen mikroskopisch eine dunklere Zone in der weissen Rückenmark-Substanz, aber nicht dicht an der Pia, sondern ungefähr an der Grenze des mittleren und äusseren Drittels. Diese dunklere Färbung beruht auf einer helllichtgelben Färbung der Markscheide der einzelnen Nervenfasern.

Graue Substanz wenig verändert. Die grossen Ganglienzellen der Vorderhörner haben ihr granulirtes Aussehen beibehalten; nur ein schmaler Aussensaum an zahlreichen Ganglienzellen hat dasselbe verloren und gewährt den Anblick einer homogenen Masse.

Können wir diese Befunde deuten? Es sei zu diesem Zwecke gestattet auf die Resultate der Harn-Untersuchung zurückzukommen, die ich bei Morphin- und Strychnin-Vergiftung erhalten habe.

Ich fand (s. Statik des Stoffwechsels, Beitr. z. med. Stat., III., 1878), dass nach Einführung von Morphin eine bedeutende Vermehrung des relativen Werthes der Phosphorsäure und eine specifische Alteration in der relativen Menge der Alkalien, der Schwefelsäure etc. im Harn zu beobachten ist. Die entgegengesetzten Verhältnisse bietet der Harn nach Intoxication mit Strychnin dar. Ich schloss aus diesen Befunden, dass nach Morphin-Vergiftung das Nervengewebe einem erhöhten Zerfalle unterliegt, dagegen nach Applikation von Strychnin einem herabgesetzten (bis zur Retention der normalen Zerfallprodukte). Das erstere Verhältniss entspricht dem Zustande der verminderten nervösen Erregbarkeit, das letztere (Strychnin) der erhöhten.

Bieten nun die eben beschriebenen histologischen Alterationen eine Erklärung für die entsprechenden Zustände der Erhöhung resp. der Verminderung des Gewebszerfalls?

Bei Beantwortung dieser Frage möchte ich nicht zu weit gehen. Aber wie anders sollte sich wohl der Umstand erklären lassen, dass sich ein constanter mikroskopischer Unterschied zwischen den Morphin-

Digitized by Google

Präparaten einerseits und den Strychnin-Präparaten andererseits findet?

Offenbar handelt es sich hier nicht blos um ein secundäres, nebenher gehendes Ergriffensein des Nervengewebes; sondern wir haben darin wahrscheinlich das hauptsächlichste Moment für die funktionellen Störungen zu suchen.

Herr Schultze (Heidelberg):

Ich habe mir die Präparate des Herrn Zuelzer angesehen, aber ich muss sagen, dass nicht so vollständig deutlich dasjenige daraus hervorgeht, was Redner daraus abstrahirt. Dieselben sind im Ganzen doch nicht genügend präparirt, um das Gesagte danach entscheiden zu können. Ich sehe in den Ganglienzellen eine leichte Körnung, sowohl bei den Morphium- als bei den Strychnin-Präparaten. Was den Centralkanal anlangt, so ist derselbe das eine Mal weiter, das andere Mal nicht so weit; das hat an und für sich nichts zu bedeuten. Ein anderer Theil des Gefundenen ist Artefact.

Herr Zuelzer (Berlin):

Bezüglich der Bemerkungen des Herrn Schultze ist zweierlei zu unterscheiden. Einerseits meint er, dass es noch andere Methoden giebt, um z. B. die Veränderung in den Ganglienzellen zu demonstriren. Dies ist gewiss zuzugeben. Die Hauptsache aber ist, dass meine Präparate überhaupt erst zeigen mussten, worauf sich die Aufmerksamkeit zu richten hat. Andererseits will ich, selbst auf die recht deutlichen Präparate gestützt, noch nicht definitiv urtheilen. So viel aber kann mit Bestimmtheit gezeigt werden, und gerade darauf kommt es hier an, obgleich die Kritik des Herrn Schultze gerade hierüber hinweggeht, dass das Rückenmark nach Intoxication mit Morphin und mit Strychnin in so überaus specifischer Weise verändert erscheint, dass man die Schnitte ohne Weiteres differenziren kann. — Was die Erweiterung des Centralkanals nach Vergiftung mit Morphin betrifft, so ist dieser Befund durchaus constant und für das toxische Agens geradezu charakterisch.

Digitized by Google

Vortrag des Herrn Schultze (Heidelberg):

Ueber Tetanie und die mechanische Erregbarkeit der Nerven.

Die Pathologie der Tetanie, eines der interessantesten Krankheitsbilder des Nervensystemes, hat in den letzten Jahren einen ansehnlichen Zuwachs erhalten. Es stellt sich immer mehr heraus, dass es sich bei dieser Krankheit wesentlich handelt um erhöhte Erregbarkeit in den peripheren Nerven, besonders den motorischen. Es ist bekannt, dass Erb zuerst gefunden hat, dass die elektrische Erregbarkeit stark erhöht ist. Daran schloss sich der Befund von Chvoskk, dass auch eine ganz eigenthümlich starke Erregbarkeit gegen mechanische Reize vorhanden ist, besonders im Gebiete der Faciales. Das lässt sich leicht bestätigen. Ich sah im Laufe des Winters 7 derartige Fälle, und es ergab sich dabei, dass die frühere Anschauung, dass es sich dabei um ein reflectorisches Phänomen handelt, nicht die richtige ist, sondern dass sich wirklich, wenn man auf einzelne Nervenbündel klopft, eine erhebliche Contraction der zugehörigen Gesichtsmuskeln zeigt. Am leichtesten kann man sich diese Reaction darstellen, wenn man bei Jemand, der an Tetanie leidet, mit dem Finger über die eine Gesichtshälfte von oben nach unten herunterfährt. Dann zucken alle Facialismuskeln. Man kann dieses Phänomen bei anderen Kranken nicht erzeugen. Es ist aber keineswegs richtig, wie Weiss sagt, dass diese mechanische Erregbarkeit der Nerven nur vorhanden sei bei Tetanie. Er gibt an, dass man verschiedene andere Nerven beklopfen könne, dann gebe es Zuckungen in den betreffenden Muskelgebieten. Das kann man bei jedem Menschen machen. Besonders der Radialis eignet sich sehr gut dazu. Wenn man den bekannten elektromotorischen Punkt am Oberarm perkutirt, gibt es fast bei allen Individuen Zuckungen im Gebiete der Radialismuskeln, ebenso im Gebiete des Ulnaris und des Accessorius von den betreffenden elektromotorischen Punkten aus. Auffallender Weise wird der Peroneus schwer mechanisch erregt.

Digitized by Google

Der Facialis lässt sich gewöhnlich nicht auf mechanischem Wege erregen. Sonderbarer Weise lässt sich gerade der Frontalast stark perkutiren, ohne dass die Muskeln reagiren.

Diese mechanische Erregbarkeit der Nerven findet sich also auch ohne Tetanie, und es ist oft viel einfacher, wenn man die Funktion der Nerven prüfen will, zunächst dieselben zu perkutiren, ehe man den elektrischen Apparat zu Hülfe nimmt. Es ergibt sich, wenn man eine grössere Zahl Kranker und Gesunder untersucht, dass doch manchmal auch im Facialisgebiet eine Steigerung der Erregbarkeit vorhanden ist, so dass, auch wenn nicht Tetanie vorliegt, im Gebiete sämmtlicher Facialis-Nerven bei Perkussion, nicht aber beim einfachen Darüberhinstreichen des Fingers, Zuckungen eintreten. Bei einem Kranken, der eine leichte Ulnarislähmung hatte, liess sich constatiren, dass die Perkussion des einen Ulnaris Zuckungen gab, die des anderen nicht.

Es bleibt also eine derartige Uebererregbarkeit, dass man durch blosses Streichen über das Gesicht sämmtliche Muskeln des Facialis zur Contraction bringen kann, immerhin für die Tetanie etwas Eigenthümliches. Uebrigens geht keineswegs die Steigerung der mechanischen Erregbarkeit stets parallel mit der Erhöhung der elektrischen, wenn dies auch meistentheils der Fall ist.

Es erklärt sich aus dieser Erregbarkeitserhöhung auch das, was schon lange bekannt ist, dass nämlich bei der Tetanie nach längeren Muskelanstrengungen tonische Krämpfe in den betreffenden Muskeln erscheinen. Es ist bekannt, dass bei Ammen und Wärterinnen, die Kinder tragen, während des Tragens sich Krämpfe einstellen. Es ergibt sich bei genauerer Untersuchung, dass in manchen Fällen dieses Eintreten tonischer Krämpfe sehr leicht vor sich geht. Ein Fall war mir besonders in dieser Richtung bemerkenswerth. Wenn ich den betreffenden Kranken aufforderte, den Arm stark zu erheben, so gab es einen tonischen Krampf im Deltoideus, der erst nach einiger Zeit überwunden wurde. Wenn er die Finger stark spreizte, so konnte er sie erst nach einiger Zeit wieder zusammenbringen u. s. w. Es zeigt sich also an diesen einfachen Experimenten, dass durch willkührliche Inner-

Digitized by Google

vation Krampfzustände hervorgerufen werden können, und so erklären sich auch wohl zum Theil die scheinbar spontan entstehenden Krämpfe bei Tetanie. Es ergibt sich ferner, dass dieser Zustand der erhöhten Erregbarkeit ein ausserordentlich lang dauernder sein kann. In einem Falle sehe ich schon $1^1/_2$ Jahre den Zustand bestehen; zeitweise entstehen dabei bei allerlei Gelegenheiten Krämpfe von scheinbar spontaner Art, die erhöhte Erregbarkeit aber ist dauernd vorhanden. Die grösste Schwierigkeit bei Zurückführung aller Symptome der Tetanie auf diesen Zustand erhöhter Erregbarkeit bietet das bekannte Trousseau'sche Phänomen. Es ist dasselbe nicht immer in der Weise zu erklären, dass die hervorgerufene Anämie die Ursache bildet für den Reiz, der eine Contraction hervorruft. Weiss hat diesen Erklärungsversuch allerdings vollständig zurückgewiesen mit der Behauptung, dass dem nicht so sein könne, weil der Krampf erst ein Paar Minuten nach der Compression stattfinde. Das würde unzweifelhaft kein Grund sein. Aber dass mit der Annahme der Anämisirung die Sache nicht erledigt ist, geht daraus hervor, dass, wenn man auf die Radialarterie oberhalb des Handgelenkes drückt, in einer Reihe von Fällen doch Krampf in den Vorderarmmuskeln eintreten kann. — Wenn man den Arm activ in die Höhe heben lässt, so tritt jedenfalls Anämisirung desselben ein, und es gelingt auch, den Krampf zu Stande zu bringen; ich glaube aber, der Versuch beweist noch nichts, weil eine Muskel anstrengung dabei stattfindet und diese allein den Krampf hervorbringen kann. Wenn man nun den Arm passiv suspendirt und aufrecht halten lässt, so ist das Experiment reiner; es tritt dann oft auch Krampf ein, aber auszuschliessen ist die Contraction der Muskeln auch nicht, die Schwierigkeit ist also nicht vollständig gehoben. Es fragt sich, in welcher Weise der Krampf zu Stande kommt. Die Anschauung von Weiss, dass bei dem Drucke auf die Arterien der Sympathicus gereizt werde und von ihm aus ein Reflex auf die vordere graue Substanz stattfinde, ist etwas weit hergeholt und hat keine weiteren Beweisgründe für sich. Dass Reflexe überhaupt eine Rolle spielen, lässt sich nicht in Abrede stellen. Wenn man längere Zeit bei solchen Kranken die Haut drückt oder das Handgelenk,

Digitized by Google

ohne den Nervenstamm zu treffen, so kann ein Tetanieanfall eintreten.

Was die eigentliche Ursache der Erkrankung betrifft, so lässt sich mit Sicherheit sagen, dass eine grobe materielle Läsion des Nervensystemes nicht stattfinden kann. Wenn man allerlei Heerde findet, so hat das wohl mit der Tetanie nichts zu thun, und es ist, wenn man sich die Sache überlegt, nicht wahrscheinlich, dass in völlig normal functionirenden Nerven, die nur eine Uebererregbarkeit haben, Nervenfasern zu Grunde gegangen sein sollten. Was den Ort der Läsion betrifft, so muss man sich wesentlich wohl an die peripheren Nerven halten. Wie weit die Erregbarkeitserhöhung sich hinauferstreckt, kann man nicht sagen. Durch directe Perkussion kann man nachweisen, dass die erhöhte Erregbarkeit bis dicht an die Wirbelsäule geht, und es ist nicht unwahrscheinlich, dass auch die vorderen motorischen Ganglienzellen sich in einem Zustande erhöhter Erregbarkeit befinden. Dass weiter hinauf noch eine Erregbarkeitserhöhung stattfindet, ist nicht wahrscheinlich, weil die Sehnenreflexe, die in einer gewissen Beziehung zu der Function der Seitenstränge stehen, nicht erhöht sind. Dass die reflectorischen Bahnen, die von den sensiblen Fasern nach den motorischen Ganglienzellen übergehen, im Zustande erhöhter Erregbarkeit sich befinden, ist auch nicht anzunehmen, da sonst wohl eigentlicher Tetanus die Folge sein müsste.

Noch einige Worte über die Therapie: Ich habe mich bisher nicht überzeugen können, dass eine elektrische Behandlung etwas leistet. Man könnte eventuell daran denken, da es sich um periphere Nerven handelt, dieselben zu dehnen. Ich bin in keinerlei Weise geneigt, zu bestreiten, dass man allerlei Operationen bei Nerven- und anderen inneren Affectionen unternehmen möge, ich bin z. B. durchaus dafür, dass in geeigneten Fällen eine Magenresection gemacht wird, aber dass bei centralen Nervenkrankheiten mit organischer Destruction die Nervendehnung angewendet wird, das ist ein Missbrauch. Bei Tetanie hätte sie allenfalls noch einen Zweck, weil man eine Parese in den Nerven erzeugen könnte, aber man müsste dann doch zu viele Einschnitte machen, um alle Nerven

Digitized by Google

in der Weise zu behandeln und man kommt mit einfacheren Mitteln, mit Ruhe und Schonung der erkrankten Nerven und Muskeln gewöhnlich vollkommen aus. Ich möchte also diese Therapie nicht empfehlen.

Herr Eulenburg (Greifswald):

Ich wollte nur daran erinnern, dass dieselbe Erscheinung mechanischer Hyperexcitabilität gerade im Facialis-Gebiete in einem gewissen Stadium der künstlich provocirten hysterischen Lethargie beobachtet wird. Diejenigen, welche die betreffenden Charcot'schen Kranken in der Salpétrière gesehen haben, werden sich gewiss auch dieses dort sehr ausgeprägten Phänomenes erinnern.

Herr Schultze (Heidelberg):

Der Unterschied zwischen den Charcot'schen Phänomenen und der Erregbarkeitserhöhung bei Tetanie ist der, dass jene nur zeitweise und vorübergehend nachweisbar sind, nicht aber dauernd, wochen- bis monatelang, wie bei der letzteren, und ferner, dass der auf die Nervenstämme und die Muskeln ausgeübte Druck bei der Hysterie ein länger dauernder war, nicht eine einmalige Perkussion. Der permanente Druck rief bei den von mir beobachteten Fällen von Tetanie keine Contraction hervor.

Vortrag des Herrn Ungar (Bonn):

Ueber die Bedeutung der Leyden'schen Crystalle für die Lehre vom Asthma bronchiale.

M. H.! Im Jahre 1872 veröffentlichte Herr Leyden*) die interessante Thatsache, dass er bei der Untersuchung der Sputa von sieben an Asthma bronchiale Leidenden in sechs der Fälle jene zuerst von Charcot und Robin in einer leukämischen Milz beob-

*) Virchow's Archiv Bd. 54.

Digitized by Google

achteten eigenthümlichen Crystalle angetroffen habe. In dem einen Falle, in dem die Nachforschung nach jenen Crystallen vergebens gewesen sei, habe er nur Gelegenheit gehabt, den Auswurf aus der Remissionszeit zu untersuchen, zu welcher Periode auch in den übrigen Fällen die Crystalle nicht stets vorhanden gewesen seien. Das crystallhaltige Sputum beschreibt Leyden in einem auf Grund der vier ersten Fälle zusammengefassten Resumé folgender Maassen: Das Sputum, im Anfall spärlich, reichlicher nach demselben, im Allgemeinen zähe, grauweiss, zuweilen mit einigen schleimig eiterigen, gelbgrünen Ballen oder auch mit etwas Blut gemischt, zeigt in durchscheinender, fast glasiger Grundmasse eine grosse Anzahl kleiner Flocken, Fäden und Pfröpfe. Unter den Letzteren zeichnen sich einige dadurch aus, dass sie glatte, rundliche Pfröpfe oder fadenförmige Würstchen von derber trockener Consistenz und hellgrünlicher Farbe bilden. Dieselben zerdrücken sich unter dem Deckglas schwer zu einer krümlich trockenen, mattglänzenden Masse und erscheinen als ein dicht zusammengehäuftes Convolut von bräunlichen, körnig zerfallenden Zellen, zwischen denen mehr oder minder reichlich die fraglichen Crystalle abgelagert sind, farblose, mattglänzende, langgestreckte Octaeder von verschiedener Grösse, einige so gross, dass sie sofort in die Augen fallen, andere erst bei stärkster Vergrösserung durch Immersion erkennbar. Uebrigens sind diese Crystallpfröpfe nicht sehr bestimmt charakterisirt, so dass sie nur bei grösserer Uebung oder nach längerem Suchen gefunden werden. Ausser den Crystallpfröpfen finden sich viele weichere in dem Sputum, welche aus zusammengeklebten Eiterzellen, Lungen- und Cylinder- resp. Flimmer-Epithelien bestehen. Die grossen Zellen zeigen theils myelinartigen Zerfall, theils erscheinen sie als Haufen von gelbbraunen, körnig pigmentirten Zellen. — In der, in einem Nachtrag mitgetheilten Krankengeschichte des fünften Falles finden wir sodann noch bei der Beschreibung des Auswurfs folgenden Passus, auf welchen ich einen besonderen Nachdruck legen und den ich desshalb wörtlich citiren möchte. Derselbe lautet: „Ein anderer Pfropf, der etwas weicher ist und sich leichter zerdrückt, besteht aus körnig zerfallenden Schleimzellen und molekulärer Masse, derselbe enthält

Digitized by Google

die Crystalle zwar auch in sehr reichlicher Menge, aber doch nicht so wie der erstgenannte. Inmitten dieses Pfropfes, sowie auch des ersten, finden sich noch andere eigenthümliche Gebilde, die ich hier beschreiben will, ohne eine bestimmte Ansicht über ihre Natur auszusprechen. Sie fanden sich in ähnlicher Weise in den früheren Fällen, wo ich sie jedoch noch nicht beschrieben habe. Es sind dies schlauchförmige, gewundene Gebilde, welche geronnen aus einer schleimartigen Masse zu bestehen scheinen. Sie zeigen eine schräg spiralige Zeichnung der Oberfläche, besetzt mit einigen Schleimzellen. In der Regel enthalten sie in der Mitte einen schmalen, homogen glänzenden, noch stärker spiralig gewundenen Faden, welcher die Achse des ganzen Gebildes durchzieht. Diese Gebilde enthalten keine Luftblasen und sind meist in zahlreiche (nicht frische) Zellen eingebettet, in denen sich nicht selten mehr oder minder zahlreiche Crystalle vorfinden." Bei der Beschreibung des Auswurfs dieses Falles wird ferner an einer anderen Stelle längerer, wurstförmiger oder gewundener, fast gerinselartiger, crystallhaltiger Fäden Erwähnung gethan.

Obgleich Leyden den bei den verschiedensten Lungenaffectionen expectorirten Auswurf untersuchte, fand er diese Crystalle bei keiner anderweitigen Erkrankung. Von früheren Autoren hatten sie Charcot und Robin im Auswurf in einem Falle von Catarrhe sec gesehen, Friedreich in einem Falle von croupöser Bronchitis mit asthmatischen Beschwerden, Foerster im Auswurf eines an schnell vorübergehender Bronchitis leidenden Mannes, Harting bei chronischer Bronchitis gefunden. Doch meint Leyden, bei der Unsicherheit, welche über dem Begriff des Asthma bronchiale walte, dürfte es durchaus nicht unwahrscheinlich sein, dass der schnell vorübergehende Bronchial-Catarrh bei Foerster und der Catarrh von Robin und Charcot einem Anfall von Bronchialasthma entsprächen; in Friedreich's Fall seien ausserdem neben dem Bronchial-Croup asthmatische Symptome vorhanden gewesen. Leyden spricht daher die Ansicht aus, dass jene Crystalle zu dem Bronchial-Asthma in specieller Beziehung ständen und stellt die Hypothese auf, dass die feinen spitzen Crystalle, welche sich in den

Digitized by Google

Pfröpfen bildeten, im Stande seien, die Schleimhaut der Alveolen und der kleinen Bronchien resp. Nervenendigungen des Vagus in denselben zu reizen und so die paroxysmenweise auftretenden Erscheinungen zu bewirken.

Diese Forschung Leyden's hat, wie uns ein Umblick in der einschlägigen Literatur lehrt, auffallender Weise nicht die ihrer Bedeutung für die Lehre vom Asthma bronchiale entsprechende Beachtung gefunden. Von den, seit dem Erscheinen der Leyden'schen Arbeit in nicht geringer Menge veröffentlichten casuistischen Beiträgen nimmt nur ein kleiner Theil auf die Leyden'sche Forschung Bezug, nur in wenigen jener Mittheilungen geschieht einer Untersuchung des Sputums Erwähnung. Nehme ich Abstand von meinen eigenen früheren Veröffentlichungen*), so gelang es mir, nur vier, von Rosenbach,**) Fräntzel,***) Huber†) und Berkart††) mitgetheilte Krankheitsgeschichten ausfindig zu machen, welche den Nachweis jener Crystalle berichten. Mit negativem Resultate, nach den Crystallen gesucht zu haben, berichten Haenisch†††) und Schnitzler§). Bei Mittheilung dieser literarischen Befunde darf ich jedoch nicht unerwähnt lassen, dass mir der grösste Theil der ausländischen Literatur, sowie einige in deutscher Sprache geschriebenen Arbeiten nur in kurzen Referaten und nicht in den Original-Abhandlungen zugänglich waren.

In der Mehrzahl der Abhandlungen, welche die in Betreff der Pathogenese des Asthma bronchiale aufgestellten verschiedenen Theorien einer näheren Kritik unterziehen, werden entweder die

*) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 21, Heft 4, Centralblatt f. klin. Med. 1880 No. 4 und Sitzungsbericht der Niederrh. Gesellschaft für Natur- und Heilkunde vom 21. Februar und 19. December 1881 und 13. März 1882.

**) Rosenbach, über eine neue Art von grasgrünem Sputum. Berliner klin. Wochenschrift, 1875 No. 48.

***) Fräntzel, Charité-Annalen 1877 S. 294.

†) Huber, Archiv für Heilkunde 1878 4. Heft S. 515.

††) Berkart, on Asthma: Its Pathology and Treatment. London 1878 S. 169.

†††) Haenisch, Berliner klin. Wochenschrift 1874 No. 40.

§) Schnitzler, Wiener med. Presse 1880 No. 20.

Digitized by Google

Leyden'schen Befunde und Deductionen völlig mit Stillschweigen übergangen, oder doch als für die Lehre vom Asthma bronchiale belanglos dargestellt. Selbst die Autoren, welche die Bedeutung der Leyden'schen Untersuchungen nicht von der Hand weisen, sprechen sich doch dahin aus, dass die Zahl der vorliegenden Beobachtungen eine noch zu geringe sei, als dass es statthaft wäre, auf Grund derselben eine endgültige Entscheidung zu fällen. Unter den gegen den Werth der Leyden'schen Beobachtung und die Richtigkeit seiner Anschauung vorgebrachten Gründen figurirt in erster Linie der Einwand, dass jene Crystalle überhaupt keine für das Asthma bronchiale pathognostische Erscheinung bildeten, da sie sich einerseits auch bei anderen Erkrankungen im Sputum vorfänden und andererseits bei Asthma bronchiale völlig fehlen könnten.

Seit mehreren Jahren habe ich nun dem Asthma bronchiale eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet, und indem ich in erster Linie die Aufgabe verfolgte, festzustellen, welche Bedeutung der Leyden'schen Lehre beizulegen sei, mich namentlich eingehend mit der Untersuchung der Sputa beschäftigt. Im Ganzen hatte ich Gelegenheit 39 Fälle von Asthma bronchiale zu beobachten. Es würde zu weit führen, wollte ich Ihnen hier eine detaillirte Beschreibung all dieser Fälle geben, wollte ich hier die einzelnen Krankheitsgeschichten vortragen. Selbst die Mittheilung einzelner besonders interessanten Fälle, wie z. B. einer mit Urticaria recidiva einhergehenden Erkrankung, muss ich mir hier versagen und mich darauf beschränken, die Resultate der einzelnen Beobachtungen und die bei meinen Untersuchungen gemachten Erfahrungen zusammengefasst vorzulegen. Dass ich bei Stellung der Diagnose Asthma bronchiale möglichst rigorös verfuhr, und dass daher unter jenen 39 Fällen nur solche sind, bei denen das ganze Symptomenbild zu jener Diagnose durchaus berechtigte, will ich nicht unterlassen, besonders hervorzuheben.

Als Ergebniss der Sputa-Untersuchungen habe ich zunächst hervorzuheben, dass in keinem der 39 Fälle die Nachforschung nach jenen Crystallen vergeblich gewesen ist. Obschon mir von einzelnen Patienten, die ich nur vorübergehend sah, nur das geringe Produkt einer einmaligen Expectoration zur Verfügung stand, obschon ich

Digitized by Google

bei Untersuchung des Sputums das eine oder andere Mal recht flüchtig verfahren musste, ist es mir in jedem einzelnen Falle gelungen, das Vorhandensein jener Crystalle nachzuweisen. Häufig, namentlich in der ersten Zeit, als ich mir noch nicht jene Uebung angeeignet hatte, die es mir jetzt ermöglicht, mit einiger Sicherheit bei nur makroskopischer Betrachtung des Sputums die etwaige Beimischung crystallhaltiger Substanz zu erkennen, habe ich freilich bei der Nachsuche nach jenen Crystallen manches mikroskopische Präparat vergebens durchmustert, ehe ich das gewünschte Bild erhielt und zuweilen selbst die Untersuchung einer mir vorliegenden Sputummenge nach längerem vergeblichen Suchen erfolglos abbrechen müssen, aber in keinem der Fälle habe ich jene Crystalle auf die Dauer vermisst. Wie sehr das Auffinden der Crystalle Sache der Uebung sei, lehrte mich auch wiederholt der Umstand, dass es Collegen, die in dem Gebrauche des Mikroskops sicher nicht weniger bewandert waren als ich, nicht gelang, aus einem Sputum, welches die crystallhaltige Substanz in reichlicher Menge enthielt, selbst nach längerer Zeit des Suchens, das gewünschte mikroskopische Bild zu erhalten. Ich habe es wiederholt erlebt, dass mir von Collegen versichert wurde, in einem Sputum seien durchaus keine Crystalle aufzufinden, während es mir mit Leichtigkeit gelang, vor den Augen derselben aus jenem Sputum ein mikroskopisches Präparat jener Crystalle anzufertigen. Mit einiger Schwierigkeit war es häufig verknüpft, von einzelnen Patienten das gewünschte Sputum zu erlangen, relativ häufig erklärten mir Patienten, es sei ihnen unmöglich, auch nur eine geringe Menge zu expectoriren, bemühten sie sich dann auf mein wiederholtes Drängen dennoch, so gelang es ihnen fast stets etwas Sputum herauszubefördern. Bei einem oder dem anderen der poliklinischen Patienten gelangte ich zuweilen nur dadurch in den Besitz von Sputum, dass ich das gewünschte Recept nicht eher verabreichte, als bis sie meinem Wunsche, etwas Sputum herauszubefördern, nachgekommen waren. Nur durch solches energisches Auftreten ward es mir ermöglicht, auch einigemal zu Beginn des Anfalles expectorirtes Sputum untersuchen zu können. Ich glaubte, diese Schwierigkeiten, welche sich dem Nachweis der Crystalle ent-

Digitized by Google

gegenstellen können, schon aus dem Grunde anführen zu müssen, weil ich mir sagen muss, dass diese Schwierigkeiten wohl den Grund bilden, dass das Vorkommen der Crystalle in einem oder dem anderen Falle ausdrücklich verneint wurde.

Was die Beschaffenheit und das Auftreten des crystallhaltigen Sputums anbelangt, so kann ich mich im Allgemeinen nur der von Leyden gegebenen Beschreibung anschliessen; besonders hervorzuheben resp. dem dorten Gesagten hinzuzufügen habe ich Folgendes: Als einen meiner Auffassung nach besonders beachtungswerthen und bedeutungsvollen Bestandtheil des Sputums möchte ich eigenthümliche gerinnselartige Gebilde hervorheben. Es sind diess jene Gebilde, deren Leyden bei Beschreibung des Auswurfs des 5. Falles kurz erwähnt, ohne ihnen jedoch eine besondere Bedeutung beizulegen. Diese gerinnselartigen Gebilde finden sich entweder als langgestreckte cylinderförmige oder bandförmige undurchsichtige Fäden von grüngelber Farbe, oder sie stellen eine knäuelartige Masse dar, die bei oberflächlicher Betrachtung wie eine der gewöhnlichen eiterartigen Sputabeimischungen aussieht, sich jedoch bei näherer Besichtigung und sorgfältiger, vorsichtiger Entwirrung als aus zusammengerollten und zusammengeballten länglichen, fadenförmigen Gebilden zusammengesetzt erweist. Präparirt man diese Ballen weniger sorgfältig, so zerstört man leicht den Zusammenhang der Gerinnsel und gewinnt dann den Eindruck, als habe man es mit einer Anzahl nur nebeneinander gelagerter, kleinerer Pfröpfe und Würstchen zu thun. Die Dicke dieser gerinnselartigen Gebilde schwankt zwischen feinsten, äusserst zierlichen und nur haardicken Fäden und bis 1 Millimeter, ja bis $1^1/_2$ Millimeter dicken Strängen; einzelne derselben erreichten eine Länge von 2 bis $2^1/_2$, ja 3 cm. An den dickeren Gerinnseln sieht man zuweilen deutlich eine Theilung in zwei oder mehrere feinere Verästelungen. Ein besonders zierliches Aussehen verleiht vielen dieser Gerinnsel eine eigenthümliche, spiralige Achsendrehung, die sich namentlich häufig an den dünneren Gerinnseln zeigt. Zuweilen sehen wir auch 2, ja 3 Fäden derartig spiralig aufgedreht, dass sie ein strickartiges Ganze bilden. Bei einigen der stärkeren Gerinnselbildungen glaube ich auch ein mit glasigem Schleim oder

Digitized by Google

Luft gefülltes Lumen erkannt zu haben. Die Consistenz dieser Gerinnsel ist wie die der kleineren Pfröpfe, die ich überhaupt nur für Bruchstücke grösserer Gerinnsel halte, eine ziemlich derbe und elastische. Auch die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass sich dieselben im Grossen und Ganzen durchaus wie jene Pfröpfe verhalten. Wir sehen jene bräunlichen, mattglänzenden, trockenen, schollenartigen, körnigen, getrübten Zellen, welche fest zusammenkleben; vielfach sind auch die Contouren der Zellen ganz verwischt, und ist der Inhalt der Zellen so zusammengeflossen, dass das Ganze eine mehr körnige, zusammengebackene Masse bildet, und selbst die Kerne nur noch vereinzelt sichtbar sind. Diese mehr körnigen detritusartigen Massen bilden vorzugsweise das Centrum der Gerinnsel; im dickeren Gerinnsel können auch mehrfach Schichten wohlerhaltener und körnig zerfallener Zellen mit einander abwechseln. Diese Schichten zeigen dann in der Regel eine mit der Längsachse der Gerinnsel ziemlich geradlinig verlaufende Begrenzung. An den meisten Gerinnseln können wir fernerhin eine streifige in der Längsrichtung der Gerinnsel verlaufende Zeichnung erkennen, wie wir sie als den Ausdruck der Faserstoff-Gerinnung anzusehen gewohnt sind. Nicht immer ist diese Zeichnung eine geradlinige, zuweilen verleiht sie, indem sie mehr bogen- und kreisförmig verläuft und dadurch die mannigfaltigsten Figuren darstellt, dem ganzen Bilde einen höchst eigenthümlichen Charakter. In einigen kleineren Gerinnseln oder Abschnitten grösserer Gerinnsel tritt diese streifige Zeichnung so in den Vordergrund, dass die zellenreichere und die körnige Substanz nur noch eine dünne Hülle um jene mehr transparente, hyalinartige, glänzende Mitte bilden. Ein derartiges Bild, welches uns häufig entgegentritt, stellen jene von Leyden in Krankengeschichte V beschriebenen schlauchförmigen, gewundenen Gebilde mit schräg spiraliger Zeichnung der Oberfläche dar, in deren Mitte auch ich wiederholt jenen schmalen, homogen glänzenden, noch stärker spiralig gewundenen Faden sah. Mit Ausnahme der zuletzt erwähnten zellenarmen und crystallarmen Gebilde weisen die Gerinnsel, ebenso wie die kleineren Pfröpfe einen äusserst reichen Gehalt an jenen von Leyden näher beschriebenen Crystallen auf.

Digitized by Google

Diese Crystalle sind in den inneren Schichten der Gerinnsel, dort wo die Contouren der Zellen mehr verwischt sind, und der Zellinhalt eine zusammengeflossene körnige Masse bildet, am zahlreichsten anzutreffen. Ihr Ueberwiegen an der Peripherie ist nur ein scheinbares, wovon man sich leicht durch Ausübung eines stärkeren Druckes auf das Deckglas überzeugt; indem hierdurch das ganze Präparat in eine gleichmässig dünne Schicht vertheilt wird, oder Lücken in der mittleren confluirenden Masse entstehen, werden in der letzteren zahlreiche Crystalle sichtbar, welche wegen der geringeren Durchsichtigkeit dieser Stelle vorher verborgen blieben. Die Grösse und Menge der Crystalle ist auch in diesen Gerinnseln eine höchst verschiedene, sie steht offenbar in einem directen Verhältniss zu der Länge der Zeit, welche vom Beginn des asthmatischen Anfalls bis zur Expectoration verflossen ist. Gelingt es überhaupt im Anfange des Anfalles crystallhaltiges Sputum zu erhalten, so bekommt man meist nur zierliche und kleine Crystalle in geringer Menge zu Gesicht; hat hingegen der Anfall schon einige Tage angedauert, oder stammt das Sputum aus der Intermissionszeit, so sieht man neben zahlreichen kleineren grössere und sehr grosse Crystalle. Die zu einer späteren Zeit expectorirten Crystalle erscheinen ferner vielfach defect und wie angenagt.

In ihrer makroskopischen und mikroskopischen Beschaffenheit den übrigen Gerinnseln und Pfröpfen durchaus ähnliche Partikel erweisen sich zuweilen bei genauester Durchmusterung als nicht crystallhaltig. Zuweilen gelingt es dann, unter einer grösseren Anzahl vergeblicher Versuche in einem, einem solchen nichtcrystallhaltigen Gerinnsel entnommenen, mikroskopischen Präparate während einer ein- bis dreitägigen Aufbewahrung in feuchter Kammer eine nachträgliche Ausscheidung von Crystallen zu erzielen. Nimmt man zu diesem Behufe ein Gerinnselstückchen, in welchem die Zellen noch weniger zerfallen sind, und breitet dieselben in möglichst dünner Schicht auf den Objectträger aus, so kann man sich auf's Deutlichste überzeugen, dass die Crystallbildung in näherer Beziehung zu jenen Zellen steht. Man sieht alsdann, dass, wenn die Zellen einen gewissen Grad von Zerfall zeigen, so dass ihr Inhalt grobkörniger und ihre Contouren

Digitized by Google

weniger scharf geworden sind, in nächster Umgebung derselben, oder in directem Zusammenhang mit ihnen, kleinste Crystalle aufschiessen. Einige der Crystalle sind mit ihren spitzen Enden in den Zellenleib eingespiesst; andere scheinen vollständig im Innern der Zellen zu liegen; wiederum andere liegen in tangentialer Richtung den Zellen an. Diese Sputa-Crystalle zeigen also ein ähnliches Verhalten zu den Zellen, wie es bekanntlich Zenker*) für die gleichen Crystalle des leukämischen Blutes und Neumann**) für die Crystalle des Knochenmarkes geschildert haben, sie sind wie jene Crystalle als postmortale Bildungen, als Zerfalls-Producte anzusehen. Je weiter der Zerfall der in der feuchten Kammer befindlichen Zellen fortschreitet, um so zahlreicher treten die Crystalle auf, und um so bedeutender wird ihre Grösse. Solch grosse Exemplare, wie man sie unter den bei der Expectoration des Sputums schon ausgeschiedenen Crystallen sieht, wurden freilich bei dieser „künstlichen Züchtung" nie erzielt.

Die Menge der crystallhaltigen Gerinnsel in einer bestimmten Quantität Sputum, sowie die Menge des Sputums überhaupt war nicht nur bei verschiedenen Patienten, sondern auch bei den einzelnen Anfällen ein und des nämlichen Patienten eine sehr wechselnde, ohne dass sich ein bestimmtes Verhältniss zur Heftigkeit der einzelnen Anfälle herausgestellt hätte. Wohl lässt sich aber die Behauptung aufstellen, dass einzelne Kranken durchgehend massigere und grössere Gerinnsel auszuwerfen pflegen, als andere. So befindet sich z. B. seit Jahren in Behandlung der medicinischen Poliklinik in Bonn eine 42jährige Frau, welche bei, und namentlich nach ihren Anfällen, neben kleineren so mächtige Gerinnsel, Gerinnsel bis zur Länge von 3 cm. und Dicke von 2 mm., aushustet, dass man sich zu der Ansicht gedrängt fühlt, es handle sich um eine Uebergangsform zu jener unter dem Namen Bronchitis fibrinosa bekannten Krankheit.

In Betreff des Auftretens des krystallhaltigen Sputums bei Asthma bronchiale hätte ich schliesslich noch zu erwähnen, dass

*) Ueber die Charcot'schen Crystalle in Blut und Geweben Leukämischer und in den Sputis. Deutsch. Arch. f. Klin. 18. Med., Bd., 1876, S. 125.

**) Archiv f. mikroskop. Anat. 1866, II, S. 507.

Digitized by Google

ich zweimal, und zwar bei zwei verschiedenen Patienten, Gelegenheit hatte, im Sputum, welches, ohne dass längere Zeit ein Anfall vorhergegangen wäre, nach einem nur einige Stunden andauernden Gefühle von leichter Beengung, dem jedoch nicht wie gewöhnlich ein asthmatischer Anfall folgte, entleert worden war, einige kleine krystallhaltige Gerinnsel nachzuweisen.

Ausser den bei Asthma bronchiale producirten Sputa habe ich nun auch vielfach die bei anderweitigen Krankheitsprocessen expectorirten Sputa untersucht, und namentlich den Sputa, welche nach nicht auf Asthma bronchiale zurückzuführenden dyspnoëtischen Zuständen expektorirt wurden, eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Nur in zwei der Fälle traf ich crystallhaltiges Sputum an. Zunächst in dem Sputum eines 49jährigen Ackerers, bei dem ich in einer sehr besuchten poliklinischen Sprechstunde die Diagnose Catarrhus bronchialis chronicus gestellt, und erst später, nachdem Patient sich entfernt hatte, und so ein genaueres Nachforschen nach einem etwa vorhergegangenen asthmatischen Anfall nicht mehr möglich war, die Untersuchung des Sputums vorgenommen hatte. Dann sah ich einige crystallhaltige kleine Würstchen von characteristischer Beschaffenheit in dem zähen, glasigen, stark myelinhaltigen Auswurf eines an acutem Tracheal- und Bronchial-Catarrh erkrankten 32jährigen Patienten, bei dem nicht die Symptome eines asthmatischen Anfalles eintraten, wohl aber vorübergehend ein leichtes Gefühl der Beklemmung sich einstellte. Ausserdem sah ich einmal die Crystalle in einem Präparate, welches ein College aus einem von ihm während eines leichten acuten Bronchialcatarrhs ausgeworfenen Klümpchen Sputum angefertigt hatte. Frische bei Bronchitis crouposa gebildete Bronchial-Abgüsse zu untersuchen, hatte ich keine Gelegenheit; in einem seit langen Jahren in Spiritus aufbewahrten croupösen Bronchial-Gerinnsel konnte ich Crystalle nicht nachweisen. Häufiger angestellte Versuche, in Partikelchen der verschiedensten, nicht von Asthma bronchiale herrührenden, Sputa durch Aufbewahren in der feuchten Kammer, oder luftdichten Verschluss des Deckgläschens, ein Ausschiessen jener Crystalle zu erreichen, blieben stets erfolglos.

Digitized by Google

Dies wären meine bei den Untersuchungen der Sputa gemachten Beobachtungen und Erfahrungen. Ehe ich dazu übergehe, aus dem Vorstehenden bestimmte Schlüsse zu ziehen, möchte ich mir noch erlauben, die mir bekannten in der Literatur verzeichneten Fälle, soweit sie nicht schon von Leyden erwähnt worden sind, kurz anzuführen, in denen sich, ohne dass die Diagnose Asthma bronchiale gestellt worden wäre, die fraglichen Crystalle im Sputum vorfanden. Zunächst berichtet Zenker*), dass er selbst, der er früher wiederholt an einem Zustand von Lufthunger gelitten habe, der gewöhnlich ein oder ein paar Tage andauerte und zu gewaltsamen Inspirationen veranlasste, zu einer Zeit, wo ein solcher Zustand weder vorhanden noch vorausgegangen war, einen Crystallpfropf ausgehustet habe. Er theilt ferner drei Fälle von Bronchitis crouposa mit, in denen die Gerinnsel jene Crystalle in grosser Menge enthielten, ohne dass es in zwei der Fälle zu ausgesprochener Dyspnoë oder Asthma gekommen wäre. Auch Riegel**) konnte sich in einem Falle von Bronchitis crouposa von dem massenhaften Vorhandensein der Crystalle überzeugen. Fräntzel***) sagt zwar, dass jene Crystalle ausser bei Asthma bronchiale noch bei verschiedenen anderen Lungenaffectionen, wie z. B. bei chronischen Bronchialcatarrhen, bei Phthisis caseosa etc. vorkämen, fügt aber nicht hinzu, ob diesen Angaben eigene Beobachtungen zu Grunde liegen.

Wenn ich auf Grund der bisherigen Erörterungen, mich der Auffassung Leydens anschliessend, die Zugehörigkeit der Crystalle zu dem Krankheitsbilde des Asthma bronchiale für bewiesen erklären möchte, darf ich wohl hoffen, nicht auf allzu grossen Widerstand zu stossen. Dem positiven Befunde in den 6 aufeinanderfolgenden Leyden'schen und in den 39 von mir beobachtenden Fällen dürften wohl die vereinzelten negativen Resultate anderer Autoren, die sich nur vorübergehend mit der Untersuchung asthmatischer Sputa beschäftigten, um so weniger schwer ins Gewicht fallen, wenn man sich der Schwierigkeiten erinnert, welche sich dem Nachweis

*) L. cit., S. 131.

**) Ziemssen's Handbuch, IV. Band, 2. Hälfte, 2. Auflage. S. 202.

***) Charité-Annalen, IV. Jahrgang, 1877, S. 304.

Digitized by Google

der Crystalle entgegenstellen können. Nicht so unbedingt werden wir jedoch der Ansicht beipflichten können, dass die Crystalle eine Eigenthümlichkeit des Asthma bronchiale bildeten und zu dieser Krankheit in spezieller Beziehung ständen. Dürfen wir auch dem Umstand, dass jene Crystalle auch ausnahmsweise in einigen wenigen Fällen, in denen die Diagnose Catarrhus bronchialis gestellt worden war, aufgefunden worden sind, nicht allzugrossen Werth beilegen, müssen wir uns vielmehr hierbei immer der Vermuthung Leyden's erinnern, dass es sich in jenen Fällen doch vielleicht noch um einen Anfall von Bronchialasthma gehandelt habe, — ein Punkt auf den ich noch zu sprechen komme, — so bleibt doch eine anderweitige Erkrankung, nämlich die Bronchitis fibrinosa, für die wir auf Grund der Beobachtungen von Friedreich, Zenker und Riegel das Vorkommen der Crystalle als hinlänglich bewiesen ansehen müssen. Wenn freilich bis jetzt nur 5 Fälle von Bronchitis fibrinosa veröffentlicht worden sind, in denen jene Crystalle nachgewiesen wurden, so liegen hierfür genügende Erklärungsgründe vor. Zunächst müssen wir bedenken, dass die Bronchitis fibrinosa eine höchst selten zur Beobachtung gelangende Erkrankung ist, und dass dementsprechend die Zahl der Fälle von Bronchitis fibrinosa, welche seit der Zeit, seit welcher man überhaupt auf das Vorkommen der Crystalle aufmerksam geworden, zur weiteren Kenntniss gelangt sind, eine nur kleine ist. Wir müssen fernerhin berücksichtigen, dass auch nicht in all den Fällen, die zur Veröffentlichung gelangten, auf die Crystalle geachtet worden ist, ja dass bei mehreren dieser Fälle nicht einmal einer mikroskopischen Untersuchung Erwähnung geschieht. Wenn ferner in einem oder dem anderen Falle von vergeblichem Nachsuchen nach den Crystallen berichtet wird, so kann dies auch daran liegen, dass sich die ausgehusteten Bronchial-Abgüsse, ehe sie zur Untersuchung gelangten, in einem Medium befunden hatten, z. B. in dem erbrochenen sauren Mageninhalt, welcher die Auflösung der sich durch grosse Löslichkeit in Alcalien, Säuren und heissem Wasser auszeichnenden Crystalle begünstigte. Wenn desshalb Friedreich und Zenker von vergeblicher Durchmusterung älterer, in Alkohol aufbewahrter Bronchial-Abgüsse berichten, und sich Zenker darauf

Digitized by Google

beruft, dass doch die Crystalle in Alkohol unlöslich seien, so lässt sich dem entgegenhalten, dass die betreffenden Abgüsse möglicherweise, ehe sie in Alkohol gelangten, einer zur Auflösung der Crystalle führenden Behandlung ausgesetzt waren. Desshalb will ich jedoch durchaus nicht behaupten, dass sich in allen von Bronchitis crouposa herrührenden Gerinnseln jene Crystalle bildeten, dagegen sprechen vielmehr folgende Erwägungen: Die Struktur der Bronchial-Abgüsse erscheint bekanntlich weder bei Vergleichung verschiedener Gerinnsel, noch bei Vergleichung der verschiedenen Verzweigungen eines Gerinnsels als eine völlig gleichmässige. Während einzelne Gerinnsel von derber und fester Consistenz sind, und dementsprechend bei mikroskopischer Untersuchung eine zähe, elastische, strukturlose oder feinfaserige, sehr zellenarme Masse zeigen, sind andere Gerinnsel durchgehends weniger derb und fest, und dementsprechend zellenreicher. Wiederum andere Gerinnsel lassen in den gröberen Verzweigungen eine feste fibrinreichere Substanz erkennen, erweisen sich jedoch in ihren feineren Verzweigungen weicher; in diesen feineren Verzweigungen tritt dementsprechend die faserige Grundsubstanz sehr zurück, an deren Stelle sich in grosser Menge zusammengebackene lymphoide Zellen und feinkörnige detritusartige Massen befinden. Es darf nun wohl kaum erwartet werden, dass dort, wo das Material fehlt, aus dem sich, wie ich soeben zeigte, die Crystalle bilden, dass dort, wo die lymphoiden Zellen fehlen, oder nur höchst spärlich, in feste Grundsubstanz eingeschlossen, sich vorfinden, die Crystalle angetroffen würden. Wir dürfen die Crystalle nur an den zellenreicheren Stellen der Gerinnsel erwarten, und auch dann nur, wenn an diesen Stellen bereits ein Zerfall der Zellen eingetreten ist. Diesen theoretischen Betrachtungen entsprechen die Berichte über die Beschaffenheit der crystallhaltigen Gerinnsel in den 5 bisher veröffentlichten Fällen. Friedreich spricht von einer grossen Menge in fettigem Zerfall begriffener Eiterzellen, welche neben reichlicherem feinkörnigem Detritus in die faserstoffige Grundmasse eingelagert waren; Zenker sagt, dass die Gerinnsel aus schrumpfenden Eiterkörperchen bestanden, auch Riegel erwähnt ausdrücklich der äusserst zahlreichen weissen Blutkörperchen.

Digitized by Google

Vergleichen wir das hier über die Beschaffenheit der weicheren, feineren Gerinnsel bei Bronchitis fibrinosa Gesagte mit der Beschreibung, die ich soeben von den bei Asthma bronchiale beobachteten Gerinnselbildungen gab, so erkennen wir eine auffallende Uebereinstimmung in dem Bau dieser pathologischen Produkte. Die Aehnlichkeit derselben wird noch dadurch erhöht, dass einerseits auch bei Bronchitis crouposa die dünneren Zweige der Gerinnsel zuweilen jene bei den asthmatischen Gerinnseln erwähnte spiralige Achsendrehung zeigen, und anderseits auch die Gerinnsel bei Asthma bronchiale gelegentlich eine festere elastischere Beschaffenheit erkennen lassen und dann, wie die festeren Gerinnsel bei Bronchitis crouposa, hauptsächlich aus geronnenem Faserstoff bestehen.

Die Aehnlichkeit, welche zwischen den beiden Krankheiten, dem Asthma bronchiale und der Bronchitis crouposa, durch den Nachweis der gleichartigen Gerinnselbildungen zu Tage tritt, legte mir den Gedanken nahe, es müsse zwischen beiden Krankheiten eine gewisse Verwandtschaft bestehen, ein Gedanke, der, wenn er ihn auch nicht weiter verfolgte, offenbar schon Leyden vorschwebte, als er der Erwähnung der asthmatischen Symptome in dem Friedreich'schen Falle von Bronchitis fibrinosa die Worte hinzufügte: „Vielleicht besteht sogar ein näheres Verhältniss zwischen beiden Krankheiten.“ Diese Uebereinstimmung der Gerinnsel liess mich die Frage ventiliren, ob wir nicht bei Asthma bronchiale ebenso wie bei der Bronchitis crouposa, in der Gerinnselbildung innerhalb der Bronchial-Lumina den Schwerpunkt des ganzen pathologischen Processes zu suchen hätten, sie veranlasste mich die Pathogenese des Asthma bronchiale von einem neuem Gesichtspunkte aus zu betrachten.

In Betreff des Wesens des Asthma bronchiale sind bekanntlich die Ansichten vielfach getheilt. Es würde zu weit führen, wollte ich hier auf die mannigfachen in Betreff des Asthma bronchiale aufgestellten Theorien näher eingehen, oder auch nur die hervorragendsten und wichtigsten derselben einer eingehenden Besprechung unterwerfen und alles das aufzählen, was sich pro et contra derselben sagen lässt. Letzteres dürfte um so weniger angebracht sein, als ja die

Digitized by Google

verschiedenen Autoren es in der Regel nicht unterlassen haben, bei der Mittheilung und der Vertheidigung ihrer Ansicht die Erklärungsversuche Anderer zu besprechen und eingehend zu kritisiren, so dass neben den Vorzügen auch die schwachen Seiten der verschiedenen Theorien zur Genüge aufgedeckt und besprochen sind. Ich muss mich auf den Hinweis beschränken, dass weder die Ansicht derer, welche den letzten Grund des Asthma nur in einem Bronchialmuskelkrampfe suchten, noch die Ansicht derer, welche eine genügende Ursache in einem tonischen Zwergfellkrampfe zu finden glaubten, noch schliesslich die Ansicht jener, welche durch eine Anschwellung der Schleimhaut der Bronchiolen den Symptomencomplex des Asthma genügend erklärt glaubten, einer eingehenden Kritik Stand gehalten haben. Keine dieser Ansichten hat sich zur Erklärung aller Symptome genügend erwiesen. Die neueren Autoren gingen desshalb zu complicirteren Erklärungsversuchen über, indem sie zu Combinationen vorgenannter 3 Theorien ihre Zuflucht nahmen, oder zu einer der genannten Theorien eine neue Hypothese hinzufügten.

So entstanden: Die Theorie Biermer's, die neben dem Bronchialmuskelkrampf auch das fluxionäre Element eine Rolle spielen lässt, die Theorie Lebert's, der zu dem Bronchialkrampf als Anfang einen tonischen Zwerchfellkrampf als Folge hinzutreten lässt, die Theorie Stöik's, der neben der acuten Anschwellung der Schleimhaut der Bronchiolen einen tonischen Krampf des Zwerchfelles wenigstens für gewisse Fälle, annimmt, die Ansicht Leyden's, dass durch eine specifische Erkrankung der Schleimhaut der Bronchien ein Bronchialkrampf hervorgerufen werde, die Ansicht Riegel's, dass für die Mehrzahl der Fälle das Zusammentreffen von Bronchialmuskelkrampf und Schleimhautschwellung das Wesen des bronchialasthmatischen Anfalls darstelle, wozu sich vielleicht ausnahmsweise noch ein Zwerchfellkrampf hinzugeselle, die Ansicht Fräntzel's, dass ein Catarrhus acutissimus reflectorisch einen exquisiten Inspirationskrampf erzeuge, die Ansicht Fränkel's, der neben dem Bronchialkrampfe die Annahme eines Krampfes des Zwerchfelles zulässt und die Absonderung der Schleimhaut als Folge einer Irri-

Digitized by Google

tation derselben durch den Bronchialkrampf einerseits und die Lungenlähmung anderseits darstellt.

Mit dem Nachweise, dass mit den Anfällen von Bronchial-Asthma, gleich wie mit den Anfällen von Bronchitis crouposa, ein eigenthümlicher exsudativer Process der Bronchialschleimhaut einhergeht, tritt an eine Theorie, welche eine genügende Erklärung der asthmatischen Anfälle bieten soll, die Anforderung heran, auch mit diesem Factor zu rechnen. Schon dadurch erweisen sich die Theorien derer, welche das Wesen des Asthma nur in dem spastischen Elemente suchen, oder doch nur von einer Verbindung einer fluxionären Turgescens resp. einer gewöhnlichen catarrhalischen Anschwellung der Bronchialschleimhaut mit einem Bronchialkrampf oder Zwerchfellkrampf sprechen, als nicht stichhaltig. Von den vorgenannten Theorien genügt also nur die von Leyden, welche zuerst jener eigenthümlichen Erkrankung der Bronchialschleimhaut Erwähnung thut, jener Anforderung. Indem aber Leyden die Exsudat-Ausscheidung in das Bronchial-Lumen nicht als direkte Ursache des asthmatischen Anfalles anspricht, vielmehr die exsudirte Masse, resp. die aus ihr sich bildenden Krystalle, nur als Reiz für die Bronchialmuskulatur wirken lässt, also doch auch wiederum den Bronchialmuskelkrampf zur Erklärung des asthmatischen Anfalles heranzieht, hat er dem exsudativen Prozesse nicht die Bedeutung beigelegt, die demselben meiner Auffassung nach, für die Erklärung des Asthma's zukommt, und doch dabei den Crystallen, die wir nach dem Gesagten doch nur als ein Zerfallsprodukt ansprechen dürfen, eine ihnen nicht zukommende Bedeutung beigelegt. Ich möchte der Gerinnsel-Ausscheidung in das Bronchial-Lumen eine weit grössere Bedeutung beimessen, ich möchte in dieser Gerinnselbildung das eigentliche Wesen des Asthma bronchiale sehen und das Auftreten eines Bronchialmuskelkrampfes gänzlich ausschliessen. Mit dem Nachweise, dass wir es bei dem Bronchial-Asthma mit einem eigenthümlichen, in den feineren Bronchien verlaufenden, zur Ausscheidung fibrinöser Gerinnsel führenden pathologischen Processe zu thun haben, haben wir den Boden der blossen Hypothese verlassen und für unsere pathogenetische Betrachtungen einen mehr realen Boden

Digitized by Google

gewonnen; nehmen wir neben jenem exsudativen Processe einen Bronchialkrampf an, so verlassen wir wiederum den realen Boden und begeben uns auf's Neue in das Gebiet der Hypothese. Denn für mehr als eine Hypothese dürfen wir doch die Lehre von dem Bronchialkrampfe nicht ansprechen. Ein direkter Beweis oder auch nur ein positiver Anhaltspunkt für die Existens eines Bronchialmuskelkrampfes beim asthmatischen Anfalle ist bis heute nicht gefunden. Die physiologischen Versuche, welche bei Vagusreizung, oder direkter Reizung der Lungensubstanz, eine minimale Drucksteigerung an den in die Trachea eingebundenen Manometer ergeben haben, wie z. B. in dem von Anhängern der Bronchialkrampf-Theorie in neuerer Zeit vielfach citirten Versuchen von Gerlach*) eine Drucksteigerung von in maximo 10 mm Wasser bei einem stärkeren Hunde, können doch noch nicht als Beweis für die Existens eines zur heftigsten Respirationsstörung führenden Bronchialmuskelkrampfes angesehen werden! Gerlach selbst wenigstens fasst jene geringen Manometer-Ausschläge nur als den Ausdruck einer Art von peristaltischer Bewegung der Bronchialmuskulatur auf.

Die Lehre von dem Bronchialmuskelkrampfe bei Asthma bronchiale stützt sich hauptsächlich auf die Erwägung, dass wenn es einen tonischen Bronchialkrampf gäbe, dessen Wirkung auf die Athmungsmechanik so sein müsse, wie sie bei Asthma bronchiale faktisch angetroffen werde; sie stützt sich in zweiter Linie auf die Anschauung, dass sich die Krankheitserscheinungen und die günstige Einwirkung bestimmter Arzneimittel, wie z. B. des Chloralhydrat's, nicht ohne Annahme eines spasmodischen Elements überhaupt, und im Speciellen eines Krampfes der Bronchialmuskulatur erklären liessen. Den Nachweis, dass dies wohl der Fall ist, dass sich der ganze Symptomencomplex des Asthma brochiale auch ohne Heranziehung des spasmodischen Elements, allein durch den in den feineren Bronchien ablaufenden exsudativen Process erklären lässt, gedenke ich nunmehr zu liefern.

*) Gerlach über die Beziehungen der N. vagi zu den glatten Muskelfasern der Lunge. Pflüger's Archiv, Bd. 13. S 491.

Digitized by Google

Zunächst möchte ich darthun, wie sich der vorwiegend exspiratorische Charakter der Dyspnoë, die hochgradige acute Lungenblähung und der Tiefstand des Zwerchfells auch ohne Zuhülfenahme des spasmodischen Elements, allein durch die in den kleineren Bronchien vor sich gehende Gerinnselbildung erklären lassen. Zu diesem Behufe muss ich etwas weiter zurückgreifen und zunächst das normale Verhalten der feineren Bronchien während der verschiedenen Respirations-Phasen einer näheren Betrachtung unterziehen.

Diesem Verhalten widmen merkwürdigerweise weder die Lehr- und Handbücher der Anatomie und Physiologie, noch die die Pathologie der Lungen abhandelnden Werke eine nähere Aufmerksamkeit. Wir begegnen auch desshalb überall der Auffassung, der ganze Bronchialbaum stelle ein System sich verjüngender starrer Röhren von bestimmtem Lumen dar. Den Gedanken, dass sich das Lumen der feineren Bronchien während der verschiedenen Respirationsphasen verschieden verhalte, finden wir nur einmal ausgesprochen, nämlich von C. Radclyffe-Hall*), der sich dahin äussert, dass die glatten Muskeln synchronisch mit den Athembewegungen abwechselnd Verengung und Erweiterung der feineren Luftwege bewirkten, ähnlich etwa wie die Muskeln der Nase und des Larynx sich an den Athembewegungen betheiligten. Und doch hätte schon die blose Betrachtung des anatomischen Baues der feineren Bronchien allgemeiner darauf aufmerksam machen müssen, dass es sich hier nicht um feste starre Röhren von gleichbleibendem Lumen handeln kann!

In den Wandungen der feineren Bronchien fehlen die Knorpelringe die wir in den gröberen Bronchialverzweigungen antreffen. An ihre Stelle sind kleine, unregelmässig vertheilte knorpelige Plättchen getreten, die, anfangs noch gross und dicht stehend, bald weiter auseinander rücken und immer kleiner werden, bis sie schliesslich an den Bronchien unter 1 mm in der Regel sich verlieren. Mit der Abnahme der Knorpel-Ablagerungen hält eine Verfeinerung der übrigen Gewebstheile der Bronchien gleichen Schritt; die Faserhaut,

*) S. Zuntz, Handbuch der Physiologie von Hermann, Bd. IV, 2. Th., Seite 100.

Digitized by Google

die glatten Muskelfasern und die Schleimhaut nehmen allmälig an Dicke ab, so dass Bronchien unter 1 mm nur noch eine ganz dünne Gesammtwand haben. Es ist wohl einleuchtend, dass mit solchen Wandungen versehene Bronchien nicht so starre, feste Röhren darstellen, dass sie bei den respiratorischen Druckschwankungen innerhalb des Thorax stets das gleiche Lumen behalten könnten, wir werden vielmehr annehmen müssen, dass diese Bronchien, ebenso wie die Alveolen, den Volumsschwankungen des Thorax proportional einen Wechsel ihres Lumen's zeigen werden; wir werden annehmen müssen, dass sie durch den auf ihre Aussenfläche wirkenden Inspirationszug erweitert werden und sich der Elasticität und wohl auch dem Tonus ihrer Wandungen folgend verengern, wenn jener negative Druck im Stadium der Exspiration sich verringert.

Für die Richtigkeit dieser Annahme kann ich auch einige direct beweisende Thatsachen anführen: Zunächst das Ergebniss einer kleinen experimentellen Untersuchung, zu der mich eine von Gerlach in der soeben genannten Arbeit mitgetheilte Beobachtung angeregt hatte. Gerlach hatte sich wiederholt überzeugt, dass die Druckdifferenz, welche das in der Luftröhre eingebundene Manometer zeigte, nicht ausgeglichen wurde, wenn er in die Oberfläche der zusammengefallenen Lungen über $^1/_2$ cm tief einschnitt, ja mit der Scheere ganze Stückchen bis zur Tiefe von 5 bis 8 mm abtrug. Erst wenn er so tief einging, dass er einen stärkeren Bronchus anschnitt, kam es im Manometer zur Gleichgewichtsstellung. Gerlach schloss hieraus mit Recht, dass bei zusammengefallenen Lungen die Communication zwischen Luftröhre und den Lungenbläschen unterbrochen sei. Diesen von Gerlach an zusammengefallenen Lungen gemachten Versuch wiederholte ich mit gleichem Resultate zunächst an einer noch in exspiratorischer Ausdehnung befindlichen Lunge eines eben getödteten Kaninchens, sodann um die Möglichkeit auszuschliessen, dass durch Muskelwirkung ein Verschluss der feineren Bronchien herbeigeführt sei, an den in Exspirationsstellung befindlichen Lungen eines 2 Tage vorher getödteten Kaninchens und zweier Kinderleichen, nachdem ich bei einer der Kinderleichen eine mehrmalige inspiratorische Erweiterung des Thorax mittelst des Blase-

Digitized by Google

balges vorgeschickt hatte, die eine etwaige, durch die Todtenstarre festgehaltene Contractur der Bronchialmuskeln aufheben musste. Diese Beobachtungen liefern uns nicht nur den Beweiss, dass überhaupt auch bei in Exspirationsstellung befindlichen Lungen, die Communication zwischen Luftröhre und Lungenbläschen unterbrochen ist, sondern sie lassen uns auch feststellen, dass die Unterbrechung durch einen Verschluss des Lumens der feineren Bronchien herbeigeführt ist.

Dies geht fernerhin aus folgendem Versuche hervor, den ich bei einer experimentellen Bearbeitung der Frage „Können die Lungen Neugeborener, die geathmet haben, wieder vollständig atelectatisch werden", wiederholt unternahm.

Bei neugeborenen Thieren, und einmal auch bei einem älteren Kaninchen, wurden durch eine kleine eben genügende subcutan applicirte Dosis Curare eine allmälig eintretende Respirationslähmung bewirkt. Hatten die Thiere aus einem mit Sauerstoff gefüllten Gasometer inspirirt, so erwiesen sich die Lungen bei der einige Stunden nach der Suspension der Athmung vorgenommenen Autopsie in der Regel in ihrer grössten Ausdehnung, ja sogar einige Mal fast total atelectatisch. Diese Atelectase konnte nur durch Absorption des in den nicht mehr ventilirten Alveolen befindlichen Gasgemisches seitens des in den Lungencapillaren circulirenden Blutes herbeigeführt worden sein, sie wurde dadurch ermöglicht, dass die Herzthätigkeit die Athmung einige Zeit lang überlebte. Aus dem Eintreten derselben können wir den Schluss ziehen, dass die Alveolen in der nicht mehr ventilirten Lunge von der Verbindung mit der Atmosphäre abgeschnitten sind, anderseits blieb es unverständlich, wesshalb nicht die Luftmenge, die die Lungencapillaren in der Zeiteinheit absorbirten, sofort durch die durch den Bronchialbaum nachströmende atmosphärische Luft ersetzt worden sein sollte. Dass aber dieser Verschluss der Luftwege nicht etwa auf die Uebergangsstelle der Bronchiolen in die Alveolen resp. in die Infundibula beschränkt ist, lehrt uns der Umstand, dass die Lungen in genannten Versuchen so luftleer waren, dass sie bei der Lungenprobe im Wasser untersanken. Hätten die feineren Bronchien offengestanden, so hätte der Luftgehalt

Digitized by Google

der Bronchial-Verzweigungen genügen müssen, das geringe Plus des specifischen Gewichtes des Lungengewebes, welches ja nach Krause nur 1,045—1,056 beträgt, auszugleichen und die Lungen schwimmfähig zu erhalten.

Für die Richtigkeit der Annahme, dass in der nicht durch Inspiration ausgedehnten Lunge ein Verschluss des Bronchialbaumes existire, lässt sich fernerhin die klinische resp. pathologisch-anatomische Erfahrung anführen, dass Erkrankungen, bei denen die Ventilation eines Lungenabschnitts nicht genügend unterhalten wird, zur Atelectase der betreffenden Lungenparthie führen, ohne dass für alle diese Fälle eine Verlegung der zuführenden Bronchien angenommen werden dürfte. So entstehen solche Atelectasen bei Lähmung oder hochgradiger Schwäche oder degenerativer Erkrankung der Respirationsmusculatur, bei sehr oberflächlichen Respirationen im Verlaufe von comatösen und soporösen Zuständen etc.

Aus dem Mitgetheilten geht wohl zur Genüge hervor, dass sich das Lumen der feineren Bronchien in den verschiedenen Respirationsphasen verschieden verhält, dass es sich erweitert bei der inspiratorischen Erweiterung des Thorax und sich wieder verengert im exspiratorischen Stadium. Desshalb möchte ich jedoch nicht der Ansicht von Radclyffe-Hall beistimmen und diese Erweiterung und Verengerung als eine Folge regelmässig ablaufender Contractionen der Bronchialmusculatur ansehen; ich kann vielmehr, wie schon gesagt, die Erweiterung des Bronchiallumen nur als eine directe Folge der inspiratorischen Saugwirkung des Thorax, und die Verengerung als eine Wirkung der bei Nachlass der inspiratorischen Kräfte wieder die Oberhand gewinnenden elastischen Kräfte der Wandungen betrachten. Der Bronchialmusculatur schreibe ich hierbei die Rolle zu, einen gewissen Tonus der Bronchialwandungen zu unterhalten und die elastischen Elemente vor Ueberdehnung zu schützen. —

Die Erkenntniss, dass das Lumen der feineren Bronchien sich während der Inspiration erweitert und während der Exspiration verengert, verhilft uns zu einer genügenden Erklärung der vorwiegend exspiratorischen Dyspnoë, der Lungenblähung und des Tiefstands des Zwerchfells bei Asthma bronchiale, ohne Zuhilfenahme des spas-

Digitized by Google

modischen Elementes. Denken wir uns in das Lumen eines feineren Bronchus ein Gerinnsel ausgeschieden, so muss dadurch für die Passage der Luft ein Hinderniss geschaffen sein. Dieses Hinderniss wird um so grösser sein, je dicker das Gerinnsel ist; im Uebrigen wird es verschieden belangreich sein, je nachdem der betreffende Bronchus mehr oder weniger erweitert ist. So wird das obturirende Gerinnsel bei der Inspiration dem Durchtritt der Luft ein um so geringeres Hinderniss entgegenstellen, je mehr sich die Wandungen des Bronchus bei seiner inspiratorischen Erweiterung von diesem Gerinnsel entfernen. Ebenso wird für den Fall, dass die ausgeschiedene Gerinnselmasse mehr an den Bronchialwandungen adhäriren und selbst einen centralen Gang besitzen sollte, der Durchtritt der Luft durch diesen Gang um so weniger behindert sein, je mehr seine Wandungen bei der inspiratorischen Erweiterung des Bronchus auseinander gedehnt werden. Je grösser also die inspiratorische Erweiterung des Thorax und mit ihr die Ausdehnung der Bronchien ausfällt, um so weniger wird durch das Gerinnsel die inspiratorische Luftzufuhr zu den Alveolen behindert sein. Wir dürfen also erwarten, dass beim bronchialasthmatischen Anfalle, bei welchem doch immerhin auch eine eclatante dyspnoëtische Steigerung der inspiratorischen Kräfte stattfindet, und die Ausdehnung der oberen Thoraxpartien und die Aufwärtsverschiebung des Thorax, wie Riegel nachgewiesen, beträchtlich vermehrt zu sein pflegt, der Luft-Zutritt zu den Alveolen, durch die Gerinnselausscheidung nicht besonders hochgradig beeinträchtigt wird. Der durch das Gerinnsel, freilich schon bei Beginn der Inspiration, ziemlich ausgedehnte und gespannte Bronchus wird durch die erhöhte Inspirationsthätigkeit immer noch so viel erweitert werden, dass eine genügende Luftzufuhr zu den Alveolen ermöglicht wird. Auch dürfen wir erwarten, dass der Zeitraum, während dessen der Bronchus für den Durchtritt des inspiratorischen Luftstromes eröffnet ist, hinreicht, eine genügende Quantität Luft passiren zu lassen. Ganz anders gestaltet sich aber das Verhältniss für den Luft-Austritt aus den Alveolen, hierauf muss das Gerinnsel einen viel störenderen Einfluss ausüben. Während die beträchtliche inspiratorische Erweiterung des Bronchus, indem sie mit der Erweiterung des Thorax Schritt hielt,

Digitized by Google

mehr langsam und allmälig erfolgte, so dass dem Durchtritt der Luft eine genügende Zeit verblieb, muss sich die exspiratorische Verengerung und Verlegung des Bronchus mit viel grösserer Schnelligkeit vollziehen. Die über die Norm ausgedehnten und gespannten Wandungen streben nämlich, sobald die Wirkung der inspiratorischen Muskeln, und somit die Saugwirkung des Thorax nachlässt, vermöge der ihnen innewohnenden, durch den Muskeltonus verstärkten elastischen Spannkraft, mit um so grösserer Energie und Anfangsgeschwindigkeit zu ihrer elastischen Gleichgewichtslage zurück, je weiter sie, ohne eine Ueberdehnung erfahren zu haben, aus derselben entfernt worden sind, sie schnellen im Gegensatze zu ihrer allmäligen Dehnung bei der inspiratorischen Erweiterung des Bronchus ziemlich plötzlich zu ihrem Ausgangspunkte, zu dem obturirenden Gerinnsel, zurück. Der Zeitraum, welcher von dem Beginn der exspiratorischen Bewegung der Bronchialwandungen bis zur Erreichung des Gerinnsels verfliesst, muss demnach kleiner ausfallen, als der Zeitraum, während dessen der Bronchus für den inspiratorischen Luftstrom geöffnet war, er genügt nicht, die während der inspiratorischen Erweiterung des Bronchus in die Alveolen eingetretene Luftmenge wieder entweichen zu lassen; nur ein Theil der bei der Inspiration eingetretenen Luftmenge kann bis zu dem Moment, wo sich die Bronchialwandungen bis auf das obturirende Gerinnsel zurückgezogen haben, die Alveolen verlassen haben. Damit die von der Inspiration restirende Luftmenge die Alveolen verlassen könne, tritt jetzt, vorausgesetzt, dass der geschilderte Vorgang über eine grössere Anzahl Bronchien verbreitet ist, dem Breuer'schen Gesetze der Selbststeuerung der Athmung gemäss, eine reflectorische Verstärkung und Verlängerung der Exspiration ein, es beginnt die exspiratorische Dyspnoë. Hierdurch wird zwar noch ein Theil der Luft zwischen Bronchialwandung und Gerinnsel durchgepresst, zu einer genügenden Entleerung kommt es jedoch auch jetzt nicht. Die nächste Inspiration trifft in den Alveolen noch ein Plus von Luft im Verhältniss zur normalen Respiration. Stellen wir uns nun vor, dass sich dieser Vorgang eine Zeit lang wiederholt, dass die Menge der bei der Exspiration austretenden Luft stets um ein weniges kleiner ist, als die Menge der bei der

Digitized by Google

Inspiration eingeführten Luft, so kann es uns nicht zweifelhaft sein, dass sich neben ausgesprochener exspiratorischer Dyspnoë eine acute Aufblähung der Lunge entwickeln muss. Der vermehrte Luftgehalt der Lungen, die Lungenblähung, muss wiederum auf rein mechanische Weise die Excursionen des Zwerchfells behindern und schliesslich ein Hinaufsteigen desselben völlig unmöglich machen. Dass diese von Biermer für den Tiefstand des Zwerchfells gegebene Erklärung die richtige sei, und es sich nicht um einen tonischen Krampf des Zwerchfells handele, bin ich um so mehr überzeugt, als ich, wenn ich darauf achtete, stets die rhythmischen Contractionen des Zwerchfells constatiren konnte.

Indem ich auf die genannte Weise das Zustandekommen der exspiratorischen Dyspnoë, der Lungenblähung und des Tiefstandes des Zwerchfelles erkläre, möchte ich jedoch nicht unterlassen, darauf aufmerksam zu machen, dass möglicherweise auch Veränderungen in der Form der Gerinnsel die Bedingungen für die Passage der Luft durch die feineren Bronchien während der Inspiration und Exspiration verschieden gestalten können. So lassen die spiralförmigen Windungen vieler Gerinnsel daran denken, es möchte möglicherweise durch ein inspiratorisches Ausziehen dieser Spiralen der Dickendurchmesser derselben geringer werden, während bei der Exspiration, mit der Rückkehr zur stärkeren spiraligen Drehung, wieder eine Zunahme des Dickendurchmessers eintrete.

Dies wäre, in gröberen Zügen gezeichnet, die Art und Weise, wie ich mir den Einfluss der in die feineren Bronchien ausgeschiedenen Gerinnsel auf das Zustandekommen der bronchial-asthmatischen Anfälle erkläre. Hinzufügen möchte ich jedoch noch, dass, wenn ich hierbei immer nur auf das Product der specifischen Schleimhaut-Erkrankung, die Gerinnsel, recurrirte, ich damit durchaus nicht die Möglichkeit abgeleugnet haben will, dass nicht auch eine gewisse Turgescens der Schleimhaut selbst mit zu der Verengerung des Bronchiallumens beitragen könne.

Als einen Vorzug dieser meiner Auffassung der Pathogenese des Asthma bronchiale möchte ich auch die Möglichkeit bezeichnen, den Wechsel in der Intensität der einzelnen Anfälle, die ja bei

Digitized by Google

einem und demselben Individuum zwischen der sich eben geltend machenden Beklemmung und der heftigsten Orthopnoë schwanken, auf eine genügende Weise zu erklären. Berücksichtigen wir, dass sowohl die Zahl der ergriffenen Bronchien eine sehr verschiedene, als auch die Intensität des exsudativen Processes in den einzelnen Bronchien eine wechselnde sein kann, so wird es uns leicht erklärlich sein, dass die Folgeerscheinung für die Ventilation der Lunge eine so höchst verschiedene sein muss.

Aus diesen Betrachtungen geht aber fernerhin hervor, dass das Auffinden einzelner crystallhaltiger Gerinnsel in den von anderweitigen Erkrankungen herrührenden Sputis noch keineswegs gegen meine Auffassung der Bedeutung jener Gerinnsel für das Entstehen des asthmatischen Anfalls spricht. Ein auf einzelne feinere Bronchien beschränkter exsudativer Process, wie er wohl immerhin auch bei anderen Affectionen einmal gelegentlich vorkommen mag, kann noch nicht zu dem Symptomencomplex des Asthma bronchiale führen, erst eine grössere Verbreitung des betreffenden Processes wird die Ventilation der Lunge so behindern, dass ein Anfall von Asthma bronchiale die Folge ist.

Gegen die Richtigkeit meiner Auffassung des Effectes der Gerinnselbildung könnte man nun vielleicht den Einwurf erheben, dass bei der Erkrankung, welche gerade wegen der Gerinnselbildung in den Bronchien den Namen Bronchitis fibrinosa führt, die Erscheinungen ganz andere seien, dass hier die Lungenblähung, der Tiefstand des Zwerchfells und vor Allem der exspiratorische Character der Dyspnoë nicht beobachtet würden. Auf diesen Einwurf würde ich erwidern, dass die Verbreitung der Gerinnsel auf die gröberen Bronchien bei der Bronchitis fibrinosa den Unterschied im Symptomenbilde genügend erkläre. Von den festeren starren Wandungen der gröberen Bronchien könne man einen wesentlichen Wechsel des Lumens während der verschiedenen Respirations-Phasen nicht voraussetzen, dürfe also auch nicht erwarten, dass sich bei der Verstopfung derselben durch Gerinnsel, der Passage der Luft während der Inspiration ein geringeres Hinderniss entgegenstelle, als während der Exspiration; damit falle aber auch die Möglichkeit fort, dass

Digitized by Google

bei der Inspiration eine so grosse Luftmenge die verstopften gröberen Bronchien passire und bis zu dem feineren Luftwege gelange, dass eine Aufblähung der Alveolen und deren Folgen resultiren könnten.

Ein weiterer Einwurf, auf den ich gefasst sein muss, wäre der, wie sich dann bei der von mir proponirten Erklärung das unerwartete, plötzliche Eintreten der Dyspnoë erklären lasse, da die Gerinnselbildung doch immerhin eine gewisse Zeit erfordere! Hierauf hätte ich zu bemerken, dass, wenn auch die Athemnoth dem Patienten häufig mehr plötzlich fühlbar wird, damit doch nicht bewiesen ist, dass auch von dem Augenblicke erst die Entstehung des dieser Dyspnoë zu Grunde liegenden pathologischen Processes datirt. Ich kann mir recht gut vorstellen, dass sich in den feineren Bronchien ein entzündlicher Process vorbereitet, ja dass schon eine gewisse Exsudatmenge in diese Bronchien ausgeschieden ist, ohne dass der Patient schon eine deutliche Beklemmung fühlen muss. Erst wenn die Exsudatmenge eine solche Mächtigkeit und Verbreitung erlangt hat, dass sie zu einem stärkeren Hinderniss für die exspiratorische Entleerung der Luft wird, erst dann braucht die Behinderung der Luftcirculation dem Patienten zum Bewusstsein zu gelangen. Dass sich aber überhaupt in den feineren Bronchien, nachdem einmal der Exsudations-Process angeregt ist, selbst in wenigen Minuten ein ansehnliches Gerinnsel bilden kann, scheint mir nach der Analogie anderweitiger exsudativer Vorgänge nicht zweifelhaft. — Vor allem kann es uns aber nicht wundern, dass Patienten plötzlich während der Nacht mit dem hochgradigsten Beklemmungsgefühl erwachen; sie haben eben die allmälige Entwickelung der Athembehinderung verschlafen, sie werden erst durch die ad maximum gesteigerte Athmungsnoth aufgeweckt; Andere, die sie beobachteten, haben aber die allmälige Entwickelung des ganzen Processes schon vermittelst der sich nach und nach steigernden pfeifenden sibilirenden Athmungs-Geräusche verfolgen können. Viele Patienten haben aber auch bekanntlich deutliche Prodromalerscheinungen und fühlen genau das Herannahen der dyspnoëtischen Anfälle. So meldet sich ja bei manchen Asthmatikern der bevorstehende pathologische Process der Schleimhaut der feineren Bronchien durch eine acut catarrhalische Affection der Schleimhaut der ersten

Digitized by Google

Respirationswege, besonders der Nasenschleimhaut, an. Die Definition, dass die dyspnoïschen Anfälle des Asthma bronchiale sich unter Anderem durch ihr plötzliches, unerwartetes Auftreten charakterisirten, darf also doch nicht so wörtlich genommen werden.

Als ein Hauptbeweismittel für die spasmodische Natur der bronchial-asthmatischen Anfälle führen, wie ich bereits erwähnt, die neueren Anhänger dieser Ansicht die rasche Heilwirkung des Chloralhydrats und anderer Narcotica an. Da ich erwarten muss, dass auch von diesem Gesichtspunkte aus gegen die von mir entwickelte Ansicht ein Einwand erhoben werden dürfte, möchte ich nicht verfehlen in Kurzem anzudeuten, was ich diesem Einwand entgegen zu halten habe. Zunächst möchte ich geltend machen, dass ich eben so wenig wie Stoerk*) von dem Cloralhydrat so eclatante Resultate gesehen habe, wie sie Biermer schildert. Wohl constatirte auch ich eine Abnahme der subjectiven Beschwerden des Patienten und sah auch die objectiven Zeichen der hochgradigen Dyspnoë etwas an Heftigkeit verlieren, von einem wirklichen Sistiren der asthmatischen Erscheinungen oder einer Suspension der Auscultations-Phänomene, aus denen wir auf die Stenose der feineren Luftwege zu schliessen gewohnt sind, konnte jedoch nicht im Entferntesten die Rede sein. Diese Erleichterung der Erscheinungen erklärt sich aber, wie ich Stoerk nur beipflichten kann, zum grössten Theil schon aus der Herabsetzung der Reizbarkeit des Sensoriums und der Minderung der Erregbarkeit der Respirationsmuskeln. Als eine der Bedingungen, die ausser dem Athemhindernisse zum Zustandekommen von Orthopnoë vorhanden sein müssten, führt Traube**) einen gewissen Grad von Bewusstsein und ein gewisses Maass von Muskelkraft an. Bewusstsein und Muskelkraft werden durch grössere Dosen der Narcotica herabgesetzt. Von dem Cloralhydrat ist fernerhin experimentell nachgewiesen, dass es die Erregbarkeit des Respirations-Centrums herabsetzt***). Auch bleibt zu be-

*) L. cit. S. 7.

**) Die Symptome der Krankheiten des Respirations- und Circulations-Apparates. 1. Lieferung, 1867, S. 11. Riegel l. c., S. 61.

***) Buchheim, Arzneimittellehre, S. 557.

Digitized by Google

rücksichtigen, dass mit dem Wegfall der heftigen willkürlichen Bewegungen, zu denen die Asthmatiker in ihrem Lufthunger übergehen, an den Gaswechsel geringere Ansprüche herantreten. Die weiterhin von Störk auf Grund laryngoscopischer Beobachtungen ausgesprochene Ansicht, dass sowohl durch Cloralhydrat, als auch durch Morphium eine Abschwellung der Bronchialschleimhaut bewirkt, und dadurch die Permeabilität der Luftwege wieder grösser werde, scheint mir nicht so ohne Weiteres von der Hand zu weisen, wie es von anderer Seite geschehen ist. Diese These steht nicht auf schwächeren Füssen, als die von der anderen Seite aufgestellte über die Wirkung arzneilicher Dosen Cloralhydrat auf die glatten Muskelfasern der feineren Bronchien, die doch auch immerhin nur eine Vermuthung ist. Mit dem nämlichen Rechte, wie sich die Anhänger der Krampftheorie auf die Wirkung des Cloralhydrates berufen, könnte ich zu Gunsten meiner Auffassung die so vielfach constatirte vorzügliche Wirkung des Jodkalium anführen. Von dem Jodkalium dürfen wir doch jedenfalls eher einen Einfluss auf den auf der Schleimhaut verlaufenden Process, als eine Beeinflussung der glatten Muskeln der Bronchien voraussetzen.

Es erübrigt mir noch, dem etwaigen Einwand zu begegnen, dass doch mit der Intensität der asthmatischen Anfälle die Menge der exspectorirten Gerinnsel durchaus nicht im Einklang stände. Ich kann mich wohl darauf beschränken, daran zu erinnern, dass auch bei der croupösen Pneumonie die Masse der characteristischen fibrinösen Sputa durchaus in keinem bestimmten Verhältniss' zur Ausbreitung des croupösen Processes zu stehen braucht. Eben so wenig wie bei der croupösen Pneumonie dürfen wir für das Asthma bronchiale voraussetzen, dass die exsudirte Masse völlig zur Exspectoration gelangt. Wir müssen vielmehr auch für das Asthma bronchiale voraussetzen, dass ein grosser Theil der exsudirten Masse wiederum der Resorption verfällt.

Ist auch das Thema mit dem Gesagten kaum zur Genüge erschöpft, bedarf auch noch ein oder der andere Punkt einer näheren Beleuchtung, so zwingt mich doch die vorgerückte Zeit, hier abzubrechen. Indem ich zum Schlusse eile, gebe ich mich der Hoffnung hin, durch die

Digitized by Google

vorgebrachten Thatsachen und theoretischen Erörterungen den Beweis erbracht zu haben, dass wir es bei dem Asthma bronchiale mit einem in den feineren Bronchien verlaufenden exsudativen Processe zu thun haben, für welchen ich in Anbetracht der Aehnlichkeit der Gerinnselbildungen mit den Endverzweigungen der Gerinnsel bei Bronchitis fibrinosa den Namen Bronchitis fibrinosa capillaris vorzuschlagen mir erlauben möchte, wobei ich jedoch die Bezeichnung fibrinosa mehr im anatomischen Sinne, als im Sinne einer bestimmten chemischen Definition gebraucht haben will.

Sollte die von mir gegebene Erklärung der Pathogenese des Asthma bronchiale Ihre Zustimmung finden, so möchte ich daran erinnern, dass ich zu diesem Resultate auf dem Wege genauerer Sputauntersuchungen gelangt bin, auf welchen Weg zuerst hingewiesen zu haben, das Verdienst Leyden's ist. Bin ich aber auch in Bezug auf die Bedeutung der Crystalle zu einem anderen Schlusse gelangt, als Leyden, so waren mir doch jene Crystalle die Wegweiser für meine weiteren Untersuchungen und Betrachtungen!

Herr Curschmann (Hamburg) lässt, da er der Sitzung nicht mehr beiwohnen kann, Folgendes zur Verlesung bringen:

Seit 2 Jahren ist mir eine Bronchialerkrankung aus einer Beobachtung von etwa 60 Fällen bekannt (vor $1^1/_2$ Jahren im Hamburger ärztlichen Vereine von mir besprochen), welche sich dadurch auszeichnet, dass sie mit besonderer Häufigkeit und Hartnäckigkeit zum Auftreten derjenigen Anfälle führt, welche man als Asthma bronchiale resp. nervosum zu bezeichnen gewohnt ist. Nach gewissen im Sputum bei den betreffenden Kranken vorkommenden Gebilden möchte ich die Krankheit als Bronchiolitis exsudativa bezeichnen. Die Sputa in reinen Fällen dieser Erkrankungsform, welche während ihres Verlaufs meist wesentliche Remissionen und Exacerbationen, zuweilen auch anscheinend ganz freie Zeiten zeigt, sind von ebenso constanter Beschaffenheit wie wechselnder Menge, je nach dem einzelnen Falle oder verschiedener Beobachtungszeit. Sie können in

Digitized by Google

grossen Massen expectorirt werden, (dies meist kurz nach Ablauf der heftigsten dispnoëtischen Anfälle), werden oft aber auch, am häufigsten während der anfallfreien Zeit oder bei manchen Individuen (aus mir bis jetzt nicht bekannten Gründen) constant in minimalen Mengen expectorirt.

Die characteristischen Eigenschaften dieser Sputa sind ihre durchsichtige, glasige Beschaffenheit, ihre grosse Zähigkeit und der ganz constante Befund von faden- und schlauchartigen fast immer spiralig gedrehten Gebilden, die durch ihre Grösse und Form und auf Durchschnitten oft nachweisbares Lumen nicht selten auch durch Luftgehalt ihre Herkunft aus den Bronchiolen verrathen. Die dünnsten, aus den feinsten Bronchiolen stammenden Gebilde dieser Art sind auffallend glänzende, feine, zierlich gewundene Fäden, die sich entweder für sich allein oder in gröbere Spiralen eingeschlossen, die sich dann beim Durchtritt durch die groberen Bronchiolen um sie herumgebildet haben, im Sputum nachweisen lassen. Auch makroskopisch ist die Form der Spiralen eine so characteristische, dass man bei einiger Uebung die grösseren ohne mikroskopische Untersuchung erkennt, mithin die Bronchiolitis exsudativa auch makroskopisch diagnosticiren kann. In den meisten Fällen habe ich constant oder zeitweilig die Leyden'schen Crystalle in den fraglichen Sputis gefunden. Meist fanden sie sich in den undurchsichtigen, gelblichen Partien der Spiralen, welch' letztere in nach besonders langen Pausen und dann besonders heftig auftretenden Asthmaanfällen am häufigsten waren. Sie steckten dann inmitten zelliger Gebilde von der von Leyden geschilderten regressiven Beschaffenheit und liessen sich besonders leicht nach Aufhellung der Präparate mit Levulose erkennen. Ich glaube, dass die Crystalle um so zahlreicher und entwickelter sind, je länger die Spiralen in den Bronchiolen stagnirten und halte dafür, dass ihre Bildung mit der Stagnation in den Bronchiolen in Zusammenhang steht. Die Crystalle könnten also als „Altersproducte" der Spiralen angesehen werden.

Die fraglichen Sputa zeigen besonders häufig, aber nicht ganz constant, bei längerem Stehen die von Rosenbach beschriebene grasgrüne Verfärbung.

Digitized by Google

Ich glaube, dass zwischen den beschriebenen Spiralen und den bei der fraglichen Bronchiolitisform auftretenden asthmatischen Anfällen ein directer Zusammenhang besteht, verzichte aber zunächst auf eine bezügliche bestimmte Hypothese. Den Crystallen messe ich für Entstehung der asthmatischen Anfälle keinen directen Antheil bei. Die Spiralen allein sind nicht im Stande auf rein mechanischem Wege, z. B. lediglich durch Obstruction der Bronchiolen die Asthmaanfälle von Anfang bis zu Ende zu verursachen. Vielleicht ist ihre allmähliche Anhäufung während der freien Zeit bis zu einem bestimmten individuell verschiedenen Grade nur die Ursache des Beginns der Anfälle, die dann durch Zutreten von Bronchialkrampf gefördert und unterhalten werden. Des Bronchialkrampfes kann man nach meiner Auffassung für die Erklärung jener Anfälle nicht entrathen.

Eine ausführliche Publikation meiner Untersuchungen in Ziemssen's Archiv ist augenblicklich im Gange.

Herr Leyden (Berlin):

Ich habe, wie leicht begreiflich, seit meiner ersten Publikation über Asthma bronchiale die Untersuchungen fortgesetzt und in meiner Klinik vielfach vorgetragen und demonstrirt. Seit längerer Zeit bin ich mit einer neuen Publikation beschäftigt, die ich noch nicht habe zum Abschlusse bringen können. In Bezug auf die beiden eben gehörten Vorträge über Asthma bronchiale freue ich mich zunächst darüber, dass in diesen Untersuchungen eine Auffassung niedergelegt ist, die ich bisher ziemlich allein vertreten habe, dass es sich nämlich bei der gewöhnlichen Form von Asthma, welche zur Lungenblähung führt, nicht, wie das eine weit verbreitete Ansicht ist, um ein rein nervöses Asthma handelt, sondern um einen bestimmten Prozess, welcher wesentlich in den kleinen Bronchien gelegen ist. Ich meine, dass durch die Beschaffenheit des Auswurfes nachgewiesen ist, dass es sich um einen besonderen, eigenthümlichen Prozess handelt. Was die Natur desselben betrifft, so würde ich wohl damit einverstanden sein können, ihn als capilläre Bronchitis zu bezeichnen, allein der Ausdruck fibrinöse Bronchitis lässt sich nicht darauf anwenden, weil

Digitized by Google

die fibrinöse oder croupöse Bronchitis überhaupt kein einheitliches Krankheitsbild ist. Ich bin der Ansicht, dass die Bildung von Fibrin etwas Zufälliges ist, was sich an verschiedene Vorgänge anschliessen kann. Das Verhältniss von Schleim zu Fibrin ist kein ganz scharf getrenntes. Es kommen Expectorationen von Fibringerinnseln vor bei Krankheiten, welche nichts mit Asthma zu thun haben, z. B. bei manchen Fällen von Phthise, die man als bronchitische bezeichnen kann, ferner bei Herzerkrankungen u. a. m. In mehreren solchen Fällen, die ich untersuchen konnte, haben die Gerinnsel keine Spur von Crystallen gezeigt. Ich bin also der Ansicht, dass es nicht angängig ist, den Prozess des Bronchial-Asthma's als fibrinöse Bronchitis zu bezeichnen, ich möchte ihn einfach als asthmatischen Catarrh oder asthmatische Bronchiolitis bezeichnen. Dieser asthmatische Catarrh ist ausgezeichnet durch bestimmte Symptome und anatomisch durch den charakteristischen Auswurf. Man muss natürlich nicht schematisch verfahren, und verlangen, dass allemal da die Crystalle gefunden werden, wo Asthma voran ging, und überall, wo Asthma besteht, auch die Crystalle gefunden werden müssen.

Was die Theorie des Asthma betrifft, so halte ich diese Frage insofern für untergeordnet, als doch zuerst das Factische in Betracht kommt. Indessen sucht man sich doch immer eine Vorstellung darüber zu bilden, wie die Symptome zu Stande kommen — und da halte ich allerdings die Theorie des Bronchialkrampfes für die beste. — Dasjenige, was Herr Ungar vorgetragen hat über inspiratorische und exspiratorische Dispnoë ist vollkommen richtig, allein die Anfälle werden dadurch nicht erklärt. Ich will zugeben, dass die Annahme des Bronchialkrampfes überhaupt discutabel ist, bis jetzt haben sich aber die meisten Autoren für die Existenz desselben ausgesprochen. Freilich nicht alle asthmatischen Anfälle lassen mit Nothwendigkeit auf Bronchialkrampf schliessen. Bei einem Anfalle von 3, 4, 5—8 Tagen handelt es sich in der Regel nur um Verstopfung der kleinen Bronchien. Dagegen sind die Anfälle, welche plötzlich auftreten und nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde ebenso plötzlich verschwinden, kaum anders zu begreifen als durch einen Bronchialkrampf. Wenn wir aber den Bronchialkrampf annehmen, so suche

Digitized by Google

ich wieder eine Erklärung dafür und da halte ich für die beste die Annahme eines reflectorischen Reizes. Die physiologischen Experimente weisen auch darauf hin. Es würde also nur übrig bleiben anzunehmen, dass das Secret einen besonderen Reiz ausübt, welcher tonischen Krampf der Bronchialmuskeln erzeugt. Die Analogie mit der Darmkolik infolge von Darmreiz liegt auf der Hand. Ich bemerke noch, dass diese Anschauung nicht etwas ganz Neues ist; sie findet sich vertreten in dem bekannten Werke über Asthma von Bré im Jahre 1800. Damals hat diese Anschauung ein grosses Aufsehen erregt, sie ist aber später in den Hintergrund getreten vor der Theorie von dem nervösen Asthma, welche bis heute die Oberhand hat, welche ich aber trotzdem für unrichtig halte.

Herr Ungar (Bonn):

Auf das im Namen des Herrn Curschmann Vorgelesene und das von Herrn Leyden Gesagte hin möchte ich nochmals betonen, dass ich besonderen Werth darauf lege, die asthmatischen Anfälle ohne Zuhülfenahme des Bronchialkrampfes zu erklären. Gegen die von Herrn Leyden vertretene Auffassung, dass durch die Crystalle ein Reiz ausgeübt werde, der auf reflectorischem Wege einen Krampf der Bronchialmusculatur herbeiführe, möchte ich noch geltend machen, dass doch die Crystalle grade nach Beendigung der Anfälle ihre Hauptgrösse erreichen, also jetzt erst recht reizen müssten, und ausserdem die Anfälle gar kein Ende erreichen könnten, da ja doch die sie hervorrufende Ursache erst mit dem Nachlass des Krampfes entfernt werden soll.

Herr Rühle (Bonn):

Die Differenzen in dieser Frage kann man wohl unerheblicher als früher bezeichnen, wesentlich sind sie aber noch dieselben: es handelt sich nämlich um den Streit, wie viel soll man dem mechanischen Moment durch Veränderung der Schleimhaut, wie viel dem Hinzutreten einer Muskelcontraction zuschreiben? Es fragt sich, ob die Schwellung in den kleinsten Bronchien genügt, ein Ansteigen der Dyspnoë bis zum Asthma hervorzubringen, oder ob man noch

Digitized by Google

eines anderen Auskunftsmittels bedarf: der Muskelcontraction. Nun aber kommen die Crystalle in dem Sputum hinzu. Dass die Crystalle als solche chemisch oder physicalisch keinen besonderen Reiz ausüben können, hat der Befund ergeben, da sie nicht in der Peripherie liegen, sondern mitten in dem Sputum. Aber sie kommen hier wiederum auch nicht anders vor, als bei solchen mit Asthma verbundenen Catarrhen, sie sind also doch etwas, was mit Asthma in ursächlichem Zusammenhang steht. Ob sie nun aber, wie Ungar meint, nur dadurch characteristisch sind, dass zugleich gerinnungsfähige Substanzen da sein müssen, dass also in den feinsten Bronchien sich etwas Festes bildet, was eine Verengerung bedingt, oder ob daran festzuhalten sei, dass die eigenthümliche Construction dieser Secrete im Stande ist, reflectorisch, sei es vasomotorisch oder wirklich innerhalb der Bronchienmusculatur, Reize auszulösen, das ist immer noch die ungelöste Frage und wird es auch wohl bleiben. Wenn ich meinen persönlichen Standpunkt angeben soll, so ist es der, dass ich glaube, diese speciellen Secretanomalien üben einen eigenthümlichen Reiz aus, der, sei es durch vorübergehende Hyperämie, sei es selbst mit Hinzukommen musculärer Wirkung, die Veränderung herstellt.

Herr Riegel (Giessen):

Der Gegensatz zwischen der hier vorgetragenen Auffassung über das Wesen des Bronchialasthma und der von Biermer u. A. vertretenen Auffassung dürfte in der That nicht so gross sein, als er auf den ersten Blick erscheint und eine Einigung vielleicht doch möglich sein. Keinenfalls aber kann in den von Herrn Ungar mitgetheilten Beobachtungen eine Widerlegung der von Biermer aufgestellten Theorie des Bronchialasthma erblickt werden. Es kommt eben Alles darauf an, was man unter dem Begriffe „Bronchialasthma" verstehen, wie weit man diesen Begriff ausdehnen will. Keineswegs ist das von Biermer beschriebene Symptomenbild mit dem vom Vortragenden vollkommen identisch. Zum Bronchialasthma genügt nicht das Vorhandensein exspiratorischer Dyspnoë. Wenn Ungar in seinen Fällen fibrinöser capillärer Bronchitis gleichfalls Dyspnoë und sonstige dem Bronchialasthma ähnliche Symptome

Digitized by Google

beobachtet hat, so ist damit doch in keiner Weise bewiesen, dass alle Fälle von Bronchialasthma nun gleichfalls nur eine capilläre fibrinöse Bronchitis darstellen. Dass es ein echtes nervöses Asthma giebt, ist unzweifelhaft; zumal in der Privatpraxis hat man nicht selten Gelegenheit, solche asthmatischen Anfälle zu beobachten, während man selbst in grösseren Hospitälern solchen nur ausnahmsweise begegnet. In diesen Fällen spielen die Circulationsstörung, die Hyperämie und vermehrte Schleimsecretion eine secundäre Rolle. Diese nervösen Asthmaformen werden, wenn man gleich im Beginne Narcotica, Chloralhydrat und dergleichen Mittel reicht, dadurch oft fast sofort coupirt. Wenn Ungar in seinen Fällen keinen wesentlichen Erfolg von der Darreichung des Chloralhydrates gesehen hat, während Biermer, ich selbst u. A. nach Anwendung dieses Mittels in Fällen reinen Bronchialasthma's rasche Coupirung des Anfalls beobachtet haben, so spricht doch auch dies nur dafür, dass die beiderseitigen Fälle nicht gleichartige gewesen sind. Wenn man in derartigen Fällen, wie sie Ungar erwähnt hat, von asthmaähnlichen Symptomen reden will, so ist dagegen nichts einzuwenden; nur muss man stets im Auge behalten, dass diese Formen darum noch keineswegs mit dem eigentlichen Asthma identisch sind, noch weniger aber kann, wie dies Vortragender gethan hat, daraus gefolgert werden, dass darum das Asthma stets auf einer capillären fibrinösen Bronchitis beruht. Das eigentliche Bronchialasthma im Sinne Biermer's beruht zweifelsohne auf einem Krampfe der Bronchialmuskeln; das spastische Element, das Ungar ausschliessen zu können glaubt, ist mit dem Begriffe des Asthma bronchiale s. nervosum unzertrennlich.

Wenn die Gerlach'schen Versuche der Lungenreizung, wie Vortragender erwähnt hat, nur eine Drucksteigerung von 10 Mm Wasser ergeben haben, so ist das kein Gegenbeweis gegen die Theorie vom Bronchialmuskelkrampf; übrigens ergaben die Gillavry'schen Versuche beträchtlich höhere Druckwerthe.

Ich möchte meine Meinung dahin aussprechen, dass, wo hochgradige acute Lungenblähung existirt, diese die Folge eines Bronchialmuskelkrampfes sein muss. Dispnoë wird gewiss auch durch

Digitized by Google

Verstopfung der kleinsten Bronchien veranlasst, aber die Lungenblähung ist vor Allem Folge des Bronchialmuskelkrampfes, ein einfacher Catarrh wird nicht eine höhergradige Lungenblähung machen.

Herr Rühle (Bonn):

Ich erlaube mir, daran zu erinnern, dass Blähung doch nur die Folge acuter Verengerung der Bronchien ist, aber worin besteht die acute Verengerung?

Herr Riegel (Giessen):

Ich bestreite nicht, dass ein Catarrh leichte Blähungen machen kann, ich habe nur eine Reihe von Thatsachen dafür anführen wollen, dass es Fälle von Asthma giebt, die als rein nervöse bezeichnet werden müssen, die nicht mit der Annahme einer capillären fibrinösen Bronchitis vereinbar sind. Diese Fälle sind nur bei der Annahme eines Bronchialmuskelkrampfes erklärbar. Dass auch Fälle vorkommen mögen, in denen bei dem Bronchialasthma bis zu einem gewissen Grade ähnliche Symptome beobachtet werden und in denen der Bronchialmuskelkrampf zur Erklärung der Symptome entbehrlich ist, will ich keineswegs in Abrede stellen. Indess können diese Fälle nicht mit dem Asthma bronchiale identificirt werden. Ich halte es nicht für zweckmässig, den Begriff des Asthma auch auf derartige Fälle auszudehnen und denselben in dem allgemeinen Sinne wieder zu erweitern, wie dies früher vielfach geschah. Jedenfalls kann diese Benennung, ohne den Begriff des Asthma zu erweitern, nicht für die von Ungar erwähnte capilläre fibrinöse Bronchitis in Anwendung gezogen, noch weniger, wie Ungar will, alle Fälle von Asthma als auf einer solchen capillären Bronchitis beruhend bezeichnet werden.

Gegen $^1/_2$12 Uhr werden aus der Versammlung Stimmen laut, die auf Schluss der Verhandlungen dringen. Geh. Rath Frerichs (Berlin) kommt dem Wunsche der Versammlung nach, indem er die Arbeiten des Congresses mit folgenden Worten schliesst:

Hiermit wären die Arbeiten des ersten Congresses für innere Medicin geschlossen und wir zerstreuen uns wieder nach

Digitized by Google

allen Richtungen der Windrose, um zu unseren heimischen Herden und zu den gewohnten Arbeiten zurückzukehren.

Ich hoffe und vertraue, dass wir alle das Gefühl mitnehmen, dass das Unternehmen, welches uns hier zusammengeführt hat, ein frucht- und segensreiches gewesen sei.

Wir haben wichtige Fragen der Heilkunde erörtert und dem Abschluss näher geführt, epochemachende Entdeckungen sind Ihnen zur Anschauung gebracht worden, und wir sind uns überdies persönlich näher getreten, haben uns gegenseitig achten und schätzen gelernt; das Gefühl der Zusammengehörigkeit unseres Standes ist von Neuem wachgerufen und für die Vertretung des Standes ist ein neues wichtiges Organ geschaffen worden. Wir können also mit Vertrauen und fröhlichem Herzen ausrufen: Vivat sequens!

Ehe wir scheiden glaube ich noch eine Pflicht der Dankbarkeit erfüllen zu müssen gegen den, der uns hier zusammengeführt hat, der die Idee fasste und sie zur Ausführung brachte, das ist unser Freund und College Leyden. Ich bitte Sie einzustimmen in ein Hoch auf unseren Collegen Leyden; er lebe hoch! hoch! hoch!

Herr Leyden (Berlin):

Gestatten Sie auch mir noch einige Worte. Ich danke Ihnen für alle Liebenswürdigkeit, die Sie mir entgegengebracht haben, ich danke Ihnen auch für dieses Hoch, welches Sie auf Veranlassung meines verehrten Freundes und Collegen Frerichs mir gebracht haben. Ich danke Ihnen für die reiche Betheiligung, welche dieser Congress gefunden hat und spreche die Hoffnung aus, dass sich aus demselben ein dauerndes Zusammenhalten der inneren Medicin gestalten wird.

Jetzt haben wir vor allen Dingen noch unseren Dank auszusprechen unserem verehrten Vorsitzenden dafür, dass er durch seine Theilnahme diesem Congress die Würde und das Ansehen gegeben hat, welche an seinen wissenschaftlichen Namen und seine Persönlichkeit geknüpft sind.

Stimmen Sie ein mit mir in ein Hoch auf unseren ersten Präsidenten, Geh. Rath Frerichs; er lebe hoch! hoch! hoch!

Schluss der Sitzung gegen 12 Uhr.

Digitized by Google

Vorträge,

welche angemeldet, aber nicht gehalten worden sind.

Ueber die Anwendung von Probepunktionen bei der Diagnose und bei der operativen Behandlung pleuritischer Exsudate von Prof. Oscar Fräntzel.

Während einerseits die operative Behandlung der pleuritischen Exsudate — und zwar bei grossen fibrino-serösen Ergüssen: Punction mit capillaren Troikaren und Aspiration, bei eiterigen: weite Eröffnung der kranken Thoraxhälfte durch Schnitt — noch immer nicht so allgemeine Anerkennung gefunden hat, dass in jedem Fall im richtigen Augenblicke operirt wird, erfreut sich die Probepunction grosser Beliebtheit. Ihr Nutzen erscheint in der Praxis bestechend, in Wirklichkeit ist sie meist überflüssig oder schädlich, selten wahrhaft zweckmässig.

Jede Punction, selbst mit den feinsten Nadeln, ist nicht absolut ungefährlich, da stets dadurch ein neuer Reiz auf die Pleura ausgeübt wird: hierauf kann eine stärkere, sogar eine ein eitriges Exsudat liefernde Entzündung folgen. Deshalb wird es zweckmässig sein, so selten wie möglich einen solchen Reiz auf die Pleura auszuüben, wenn das Exsudat fibrino-serös ist, ganz abgesehen davon, dass bei jeder Punction selbst der Geübteste und Vorsichtigste nicht vor diesem oder jenem Missgeschick absolut geschützt ist.

Nutzen bringt die Probepunction nur bei kleinen Exsudaten, wo die allgemeinen Krankheitserscheinungen und namentlich der eigenthümliche Fieberverlauf den Gedanken nahe legen, dass es sich um eine auf einen circumscripten Heerd beschränkte Anhäufung von Eiter, von Jauche, oder gar von besonderen anderen, den Organismus schwer schädigenden Elementen (Actinomykosis etc.) handelt. Nur mit Auffindung eines solchen Heerdes und seiner Entleerung nach aussen kann dem Kranken wesentlich geholfen werden, da muss man nach dem Grundsatz handeln: „remedium anceps melius quam nullum," und den Heerd durch Probepunctionen aufzufinden suchen.

Digitized by Google

Zu diagnostischen Zwecken gewährt die Probepunction keine besonderen Vortheile vor unseren gewöhnlichen capillaren Troikaren und nachfolgender Aspiration, bei deren Anwendung man sofort ohne einen neuen Einstich die weitere Entleerung des Exsudats entweder folgen lassen oder aufgeben kann. Zeigen sich die ersten Tropfen des entleerten Exsudates fibrino-serös, dann entleert man weiter, bis ungefähr 1500 Ccm. Flüssigkeit abgeflossen sind; kommt Eiter, dann hat man zu überlegen, ob man eine einfache Aspiration versuchen oder gleich die Pleurahöhle durch Schnitt eröffnen will; fliessen die ersten Jauchetropfen ab, so muss man sofort die Schnittoperation vornehmen; ist das Exsudat blutig, so muss man von der Aspiration Abstand nehmen, sobald bei Fortsetzung der Aspiration der Blutgehalt zunimmt, im entgegengesetzten Falle aspirirt man nach meiner Erfahrung mit Erfolg, wie bei einfachen fibrino-serösen Ergüssen.

Wozu braucht man hierbei die Probepunction und eventuell eine dem Kranken immer lästige Doppelpunction? Sind die Exsudate nicht durch ihre eigenthümliche Qualität dem Gesammtorganismus schädlich, klein, und gestatten Sie keine sichere Diagnose, dann soll man überhaupt nicht punctiren, sind sie aber gross, und der Arzt nicht fähig, seine Diagnose mit Sicherheit ohne Punction zu stellen, dann thut er gut, seine Functionen überhaupt einem besseren Diagnostiker zu überlassen.

Dabei dürfen wir uns ausserdem die besonderen Nachtheile nicht verhehlen, welche Probepunctionen mit sich führen:

1) Oft entleeren wir hierbei nichts, während unsere gleich darauf angewandten gewöhnlichen Punctionsapparate grosse Mengen Flüssigkeiten entfernen.
2) Wir riskiren die Lungen zu verletzen. Der Glaube, dass dies nichts schade, ist ein Aberglaube.
3) Wir entleeren nicht selten nur eine seröse Flüssigkeit, während das Exsudat wirklich eiterig ist.
4) Die Canüle bricht bei ihrem Eindringen durch dicke Pleuraschwarten ab.
5) Das Exsudat wird durch die Punction eiterig oder
6) gar jauchig.

Digitized by Google

Der Einwand einzelner sehr erfahrener Aerzte, bei den Probepunktionen nie einen Nachtheil gesehen zu haben, ist nicht stichhaltig, da ich wiederholt die hier geschilderten Nachtheile gesehen habe. Diese positiven Erfahrungen sind offenbar maassgebend gegenüber den negativen.

Ueber die Ausscheidung des Quecksilbers bei und nach Quecksilbercuren von Dr. Schuster (Aachen).

Ueber die Ausscheidung des Quecksilbers veröffentlichte ich die hierüber von mir bis December vorigen Jahres gemachten Erfahrungen im Archiv für Dermatologie und Syphilis. Die Untersuchung dieser Frage wurde bis heute von mir fortgeführt, und es mag von einigem Interesse sein, das Resultat derselben hier hervorzuheben, um so mehr, als das Quecksilber bei seinem hohen therapeutischen Werthe in seinem Verhalten im Organismus wenig erkannt ist. Die Untersuchungen erstrecken sich theils während, theils nach Quecksilbercuren auf Kranke, bei denen das Mittel cutan oder subcutan angewandt war. Es wurde Anfangs nur der Harn untersucht und zwar jedesmal ein Liter desselben. Es ergab sich der Harn als quecksilberhaltig in nicht ganz 40 % der untersuchten Fälle. Als sich neben diesen positiven Resultaten gerade in solchen Fällen, in denen bei der Menge des angewandten Mittels und der langen Dauer der Behandlung ein positives Resultat hätte erwartet werden müssen, im Gegentheil ein negatives wiederholt ergab, so ging ich zur Untersuchung der Fäces auf Quecksilber über.

Derselben sind bis jetzt 17 gemacht und ergaben in allen Fällen das erwartete positive Resultat, so dass dies in Procenten ausgedrückt, 100 % ausmacht. Die Menge der untersuchten Fäces war die bei einer Entleerung gewonnene, wobei einmal nur die einer Tasse voll entsprechende Menge untersucht wurde. Die chemische Untersuchung liess ich durch Herrn Dr. Schridde vornehmen; derselbe hatte sechs Jahre lang die erste Assistentenstelle am Laboratorium des Herrn Professor Bunsen in Heidelberg versehen und so durfte ich die von ihm gemachten Analysen als untadelhaft gute ansehen.

Digitized by Google

Das Verfahren der Analyse war das Ludwig-Fürbringer'sche von Schridde noch modificirte, gegen das von keiner Seite Einspruch erhoben worden ist, und das Schridde in Nr. 34 der Berliner Klinischen Wochenschrift 1881 beschrieben hat. Er benutzte die von Fürbringer empfohlene Lamettafäden zu Amalgamirung des in dem mit Salzsäure versetztem Harn etwa vorhandenen Quecksilbers. Nach längerem Stehen wird die Lametta zuerst mit Wasser, dann mit Alkohol, schliesslich mit Aether ausgewaschen, in einen Klumpen zusammengeballt in ein etwa 8 Mm im Durchmesser haltendes, schwer schmelzbares (Reagens-) Glasröhrchen geworfen, hier geglüht, wobei das Quecksilber an einer kältern Stelle des Röhrchens sich niederschlägt und nun, während letzteres noch heiss ist, eine minimale Menge Jod hineingeworfen, das verdunstet: es bildet sich dann der rothe Jodquecksilberring.

Die zu untersuchenden Fäces werden zuerst mit Brom desordorirt, dann unter Zusatz von conc. Salzsäure und Salpetersäure bis zur Trockne auf dem Wasserbade verdampft. Die nicht mehr saure, trockne Masse wird 10 Minuten mit heissem Wasser auf dem Wasserbade digerirt, filtrirt und die filtrirte Flüssigkeit genau so wie der Harn untersucht.

Während also die Untersuchungen des Harnes sowohl während wie bald nach der Cur theils nicht erwartete negative Resultate, dagegen sechs bis acht Monate nach der Cur in den bis jetzt untersuchten Fällen immer ein negatives Resultat ergaben, zeigte sich bei den bis jetzt 17 mal vorgenommenen Untersuchungen der Fäces immer das erwartete positive Resultat und zwar wurde das Quecksilber in den Fäces während der Cur schon vom dritten Tage derselben ab gefunden. Da wo der Harn ein positives Resultat ergab, war dies auch bei den Fäces der Fall, dann aber bei letzteren jedesmal ein viel reichlicheres.

Dagegen wurde häufig das Quecksilber sowohl während als nach der Cur in den Fäces in verhältnissmässig grosser Menge angetroffen, während es im Harne fehlte.

Acht Monate nach der Cur konnte bis jetzt das Quecksilber auch nicht in den Fäces gefunden werden. Dagegen wurde es in

Digitized by Google

einem Falle, wo im Ganzen an sechszig Tagen Quecksilber angewandt worden war, bei 5 mal vorgenommenen Untersuchungen der Fäces, auch 5 mal gefunden und zwar einmal gegen Ende der Cur, die vier anderen Male, nach derselben und zwar das letzte Mal vier Monate nach der Cur, während der Harn um diese Zeit negativ blieb. Es ist nun gewiss nicht ausgeschlossen, dass auch einmal da, wo sehr lange Zeit hindurch Quecksilber angewandt war, vielleicht sechs oder acht Monate nachher dasselbe in den Fäces gefunden werde.

Denn wenn man berücksichtigt, dass im Verhältniss zur aufgenommenen Menge innerhalb 24 Stunden vielleicht 8 bis 10 mal weniger ausgeschieden wird, so muss unter Umständen diese Ausscheidung acht Monate lang anhalten, wobei zu bemerken ist, dass allerdings mit der aufgenommenen Menge des Quecksilbers auch die ausgeschiedene Menge anwächst.

Es sind bei einigen Kranken die Fäces, die bei der ersten Untersuchung ein positives Resultat ergaben, wiederholt in Zwischenräumen von ca. 10 Tagen untersucht worden mit demselben positiven Resultate. Diese Fälle, sowie alle die überhaupt erhaltenen positiven Resultate der Fäces-Untersuchungen sprechen für die regelmässig vor sich gehende beständige Ausscheidung des Quecksilbers durch die Fäces. Demnach wird auch die letztere eine zeitlich begrenzte sein.

In einem Falle, in welchem die dritte Untersuchung der Fäces eine quantitativ leicht bestimmbare Menge Jodquecksilbers ergab, wurde einige Tage darauf die Fäcalmenge dazu benutzt, zu erfahren, ob das Quecksilber gelöst oder unlöslich in denselben enthalten sei. Der wässerige Auszug erwies sich als quecksilberfrei, der Rückstand als quecksilberhaltig. Es war also in diesem Falle das Quecksilber in ungelöstem Zustande in den Fäces vorhanden. Ob es aber als reines Quecksilber, oder Calomel, oder Schwefelquecksilber vorhanden war, konnte nicht entschieden werden.

In dem chemischen Laboratorium des Herrn E. Ludwig in Wien wurde der Harn in ausgedehnter Weise auf Quecksilber untersucht. Es ergab sich neben der Unregelmässigkeit der Ausscheidung

Digitized by Google

des Quecksilbers durch den Harn den dortigen Forschern eine wiederholte auffällige Spätausscheidung des Quecksilbers: bis zu 13 Jahren nach verhältnissmässig kleinen Quecksilbercuren. Diese Resultate, deren Richtigkeit Herr E. Ludwig betont, stehen im Gegensatze zu den in meinen Fällen bis jetzt erhaltenen Resultaten, in denen unter 60 untersuchten Fällen keinmal eine Ausscheidung des Quecksilbers weder nach acht Monaten noch gar nach einem Jahre erhalten werden konnte. Da meine in der erwähnten Decemberarbeit versuchte Erklärung dieses Unterschiedes in den Resultaten von Herrn E. Ludwig abgewiesen wird, so bleibt dieser Gegensatz zunächst bestehen. Derselbe ändert nichts an der von mir gewonnenen Thatsache der regelmässigen Ausscheidungsweise des Quecksilbers durch die Fäces.

Herr Rosenbach (Breslau):

Zur Diagnose der pseudocardialen (pneumocardialen) Geräusche.

R. empfiehlt, um über die pneumocardiale Natur eines Geräusches Aufschluss zu erhalten, folgendes einfache Verfahren: Man drückt an der Stelle, wo das Punctum maximum des Geräusches vorhanden ist (Spitzenstoss, linker Sternalrand) mit den Fingerspitzen tief in den Intercostalraum ein und hindert dadurch den betreffenden Lungenabschnitt, in dem das Geräusch zu Stande kommt, sich den Herzbewegungen entsprechend zu vergrössern oder zu verkleinern; auch das Herz selbst kann dadurch, dass es von der Thoraxwand abgedrängt wird, seine Volumenschwankungen den benachbarten Bezirken der Lunge nicht in der nöthigen Stärke mittheilen. Es werden also die pseudocardialen (pneumocardialen) Geräusche entweder sehr abgeschwächt oder bei starker Compression ganz unterdrückt, während die internen Herzgeräusche absolut unbeeinflusst bleiben. Es stützt sich das Verfahren auf je 4 Fälle von pseudocardialen und 2 Fälle von pseudopericardialen Geräuschen, von denen in je einem die Diagnose durch die Section bestätigt wurde.

Digitized by Google

Herr Rühle (Bonn):

Zur Erklärung der Urämie.

Dreissig Jahre experimenteller Untersuchungen haben die Frage nach den Ursachen der urämischen Erscheinungen nicht endgültig beantwortet. Es bleibt daher zunächst nichts anderes übrig, als aus den Thatsachen eine möglichst plausibele Combination schlussgerecht herauszustellen.

Bei allen im urämischen Anfalle Gestorbenen findet sich Gehirnödem verschiedenen Grades. Während des urämischen Anfalles gehen chemische Umsetzungen vor sich. Der Mageninhalt reagirt alkalisch, die Exspirationsluft kann feuchtes Lackmus bläuen.

Einfaches Gehirnödem bedingt keine Convulsionen. Es muss der ödematösen Flüssigkeit also etwas beigemischt sein, welches toxisch wirkt.

Sobald daher während des (noch nicht endgültig festgestellten) Umsetzungsprozesses im Blute Gehirnödem sich bildet, wirkt dasselbe toxisch und bedingt den urämischen Anfall.

Herr Aufrecht (Magdeburg):

Ueber einen Fall von totaler diffuser Myëlo-Encephalitis und seine Beziehungen zur Kinder- resp. Spinal-Paralyse.

Die Beobachtung betrifft einen 13 Jahre alten Knaben, welcher Ende November 1881 unter Convulsionen erkrankte, an welche sich eine Lähmung der Füsse anschloss. Hinterher klagte er hauptsächlich über Schmerzen in den Füssen. 4 Wochen später wurde er in das Magdeburger Krankenhaus gebracht. Der Knabe sieht bleich aus, seine Gesichtszüge machen den Eindruck eines Dementen. Anamnestisch weiss er nichts anzugeben, er klagt nur in langsam aber correct gesprochenen Worten über Schmerzen in den Extremitäten. Es besteht vollkommene Paralyse der Füsse mit gleichzeitiger Atrophie der Musculatur; Bewegung derselben ist ihm unmöglich. Sich aufzurichten vermag er nicht. Die Bewegungen der Arme sind

Digitized by Google

schwach und kraftlos, die Musculatur derselben dünn. Die Sensibilität ist intact, Sehnenreflexe vorhanden. Die Sinnesorgane sonst sind ohne Abnormität, die Sphincteren der Blase und des Anus functioniren gut.

Im Laufe seines 5 wöchentlichen Aufenthaltes im Krankenhause wird die Atrophie der Muskulatur immer hochgradiger und unter allmählicher Erschöpfung, ohne Fieber tritt der Tod ein.

Das wesentlichste Ergebniss der Section ist eine hochgradige Atrophie der Musculatur und eine auffallend zähe Consistenz des Gehirnes. In diesem finden sich nach 6tägiger Härtung in doppelchromsaurem Kali fast überall in der weissen Substanz, den grösseren Ganglien, dem Pons und der Medulla oblongata sehr zahlreiche unregelmässig gestaltete trübweise Flecken von verschiedener Grösse und Configuration. Nicht minder zahlreich finden sich dieselben im Rückenmarke: hier haben sie ein fast blassgelbes Aussehen. Dieses Aussehen ist überall zu Wege gebracht durch eine überaus reichliche Anhäufung von Körnchenzellen, zwischen denen Nervenfasern und Ganglienzellen meist zu Grunde gegangen sind. Am auffallendsten tritt diese Schädigung in der grauen Substanz des Rückenmarkes hervor. Aber auch diejenigen Stellen, wo makroskopisch nichts besonderes zu sehen ist, zeigen sich von Körnchenzellen, wenn auch minder reichlich, durchsetzt; nur wenige Abschnitte der weissen Substanz des Rückenmarkes sind ganz frei davon.

Die Muskelfasern der Wadenmuskulatur sind bedeutend verschmälert, meist ohne Querstreifung und statt derselben gleichmässig fein gekörnt. Die Muskelkerne sind vermehrt.

Der vorliegende Fall bietet neben dem Umstande, dass demselben eine totale diffuse Myelo-Encephalitis zu Grunde liegt, noch ein anderweites Interesse. Ausser der an Dementia heranreichenden Beschränkung psychischer Functionen, welche auf die Affection des Cerebrum zurückzuführen ist, bietet der übrige Symptomen-Complex eine vollständige Uebereinstimmung mit dem Bilde der acuten Spinal-Paralyse. Die electrische Untersuchung, welche aus äusseren Gründen unterblieben ist, würde ohne Zweifel, wie der anatomische Befund erweist, Entartungsreaction ergeben haben.

Digitized by Google

Es liegt also nahe, überhaupt für die acute Spinal-Paralyse resp. Kinder-Paralyse, bei welcher das so sehr häufig auftretende anfängliche Symptom, die Convulsionen bisher ohne Annahme einer gleichzeitigen Cerebral-Erkrankung gar keiner Erklärung zugängig waren, eine totale diffuse Myëlo-Encephalitis als anatomisches Substrat anzunehmen, bei welcher die Erkrankung des Gehirnes geringgradiger war oder leichter rückgängig wurde, wie die des Rückenmarkes, welche letztere ja auch häufig genug vollständig heilt. Dabei wird, und wohl ganz ungezwungen, vorauszusetzen sein, dass die anatomische Veränderung zu einem so hohen Grade nicht gedeihen kann, wie im vorliegenden Falle.

Herr G. von Hoffmann (Wiesbaden) über einen Fall von angeborenem Semilunarklappenverschluss der Arteria pulmonalis. Das Kind, welches an hochgradiger Cyanose, heftigen Herzpalpitationen und Atelectase litt, starb am 3. Tage nach der Geburt in einem Suffocationsanfalle. v. Hoffmann hatte vorher schon die Placenta untersucht und gefunden, dass die Decidua placentaris von frischen und älteren kleinen Blutextravasaten massenhaft durchsetzt war. Diese Placentarapoplexien leitet er von heftigen Hustenanfällen mit Blutauswurf ab, an welchen die Mutter seit dem 6. Schwangerschaftsmonate gelitten hat. Aus diesen hämorrhagischen Heerden und Heerdchen, welche auch eine Strecke weit frei in die Intervillärräume vorgedrungen sind und hier normale Placentarzotten in sich einschliessen, sind durch die resorbirende Thätigkeit der letzteren pathologische Producte in den Blutkreislauf des Kindes eingedrungen. Dadurch kann nach v. Hoffmann's Meinung direct oder indirect die foetale Endocarditis entstanden sein, deren Beginn, wie er am Präparat durch Vergleichung mit einem gesunden Foetusherzen aus dem 6. Monat nachweist, ebenfalls in den 6. Schwangerschaftsmonat zurückdatirt, in eine Zeit, in welcher die Mutter anfing Blut zu husten. Zum Schlusse weist v. Hoffmann noch darauf hin, dass eine exactere und häufigere Untersuchung der Placenten noch manche Aufschlüsse über die Krankheiten der Neugeborenen geben würde.

Digitized by Google

Themata zu Referaten,

welche bereits vor Eröffnung des I. Congresses eingeschickt waren.

Von Herrn Prof. Dr. Rühle: Ueber die Diphtherie.

„ „ „ „ Fürbringer: Verhältniss des sogenannten primären Localcroups zur Diphtherie, namentlich in Bezug auf Infectiosität resp. Contagiosität.

„ „ „ „ Rosenstein: Ueber die Lebercirrhose.

„ „ „ „ Bäumler: Salicylsaures Natron und Salicylsäure bei Gelenk-Rheumatismus.

„ „ „ „ v. Ziemssen: Cryptogenetische Septico-Pyämie. — Diphtherie. — Methoden zur Anwendung des electrischen Stromes zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken. — Typhusrecidive.

„ „ „ „ v. Gerhardt: Diabetes mellitus. — Scharlach-Diphtherie. — Hämatogener Icterus. — Operative Behandlung der Pleuritis. — Phthisiotherapie. — Tabes und Syphilis.

„ „ „ „ v. Dusch: Uebertragbarkeit der Lungenschwindsucht von Kranken auf Gesunde.

„ „ „ „ Finkler: Verdauung. — Chirurgische Eingriffe bei inneren Krankheiten.

„ „ Director Dr. Curschmann: Parasitäre Natur der Infectionskrankheiten.

„ „ „ „ Guttmann: Welche Resultate zeigt die Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus mit salicylsauren Präparaten?

Digitized by Google

Themata
während des Congresses eingereicht.

Von Herrn Prof. Dr. Leyden: Die abortive Behandlung der Infectionskrankheiten. — Die operative Behandlung der Pleuritis. — Nervöse Dyspepsie und deren Behandlung.

„ „ „ „ Schultze: Die progressive Muskelatrophie.

Digitized by Google

D.

Ausgestellte Gegenstände.

Digitized by Google

Digitized by Google

E. M. Reiniger, Universitäts-Mechaniker. Erlangen.

Die von E. M. Reiniger ausgestellten electrotherap. Apparate umfassen eine Anzahl constanter Tauchbatterien, welche derselbe in 5 Grössen mit 15, 24, 32, 40 und 48 Elementen anfertigt und in möglichst leicht zu handhabender solider Weise ausführt. Ferner: constante Winkelzellenbatterien, wobei das Hauptaugenmerk auf leichte Transportabilität, geringen Umfang und Gewicht, ohne die Hauptsache — die Wirkung — zu vernachlässigen, gerichtet ist. Die ausgestellten Inductions-Apparate sind in verschiedenster Ausführung, je nach dem Zwecke: für Klinik, ärztliche Praxis oder Privatgebrauch construirt und haben sich seit mehreren Jahren bewährt. Als ganz neu zeigt derselbe eine Reostatelectrode, bei welcher im Handgriff die Widerstandsrolle verborgen ist und durch leichte Drehung einer eingetheilten Trommel Widerstände bis 5000 S E ein- und ausgeschaltet werden können; ebenso eine von Herrn Dr. Arnold angegebene Stromwenderelectrode. Ueber die Brauchbarkeit und Wirkung der von Reiniger construirten Apparate liegen Zeugnisse von Autoritäten vor, z. B. spricht sich Herr Professor Dr. Leube wie folgt aus: Die Apparate sind in meiner Klinik seit längerer Zeit im Gebrauch, und zeichnen sich durch leichte Handhabung und gleichmässige Wirkung vor anderen Fabrikaten aus.

C. Theod. Wagner, Mechaniker. Wiesbaden.

Von Herrn C. Theod. Wagner war ein vollständiger Electrisirtisch ausgestellt mit Kurbeleinschaltung der Elemente von 1–60, einer constanten Batterie, sowie Einschaltevorrichtung des secundären und primären Stromes eines Inductions-Apparates mit Kurbelunter-

Digitized by Google

brechung nach Dr. Meyer. Das Galvanoskop, der Commutator, sowie sämmtliche anderen Apparate waren in zweckmässiger Weise auf einer weissen Marmorplatte montirt.

Ferner waren durch denselben mehrere Apparate der bekannten Firma W. R. Hirschmann in Berlin zur Anschauung gebracht. Es waren das verschiedene leicht transportable Apparate für constante Ströme und ein solcher mit der neueren Einrichtung zur Einschaltung der Elemente durch Kurbeln mit den patentirten Elementen (Patent Hirschmann No. 9467); ausserdem die bekannten, sehr zweckmässig eingerichteten transportablen Apparate mit Leclanché-Elementen oder Thermosäulen, sowie ein Galvanometer nach Erk mit Einschaltung von geringem und grossem Widerstande für starke und schwache Ströme. Als eine neue Electrode ist noch die Patent-Electrode mit Hartgummi und Platina zu erwähnen, die sehr haltbar ist und niemals oxydirt.

E. Leitz, Optisches Institut. Wetzlar.

Von Herrn E. Leitz wurden Microskope mit Abbe'schen Condensor und Oel-Immersionen demonstrirt; namentlich ein zweckmässig construirtes Microscop Ia, welches trotz seines geringen Preises für alle wissenschaftlichen Untersuchungen der Neuzeit vollkommen ausreichend eingerichtet ist.

An den Präparaten des Herrn Reg.-Rath Koch aus Berlin waren mit diesem Instrumente gefärbte Tuberkel-Baccillen mit grosser Schärfe und Deutlichkeit des Bildes zu erkennen.

Die Oel-Immersionen haben eine Operatur von 1,25; es entsprechen dieselben daher den höchsten Anforderungen.

Digitized by Google

E. Merck in Darmstadt.*)

Catalog ausgestellter Präparate.

Acid. Atropicum.

„ Cathartinicum. Aus Fol. Sennae. In Wasser leicht lösliches und fast geschmackloses Abführmittel. Dosis bei Erwachsenen 0,25—0,4; bei Kindern 0,12—0,2.

„ Chrysophanicum = Liebermann's Chrysarobin. Der wirkende Bestandtheil des Goapulver. Stammpflanze Andira Araroba, Aguiar.

„ Gynocardicum. Aus dem Chaulmugra Oel (Oleum Gynocard.) Wie dieses bei Hautkrankheiten, Rheumatismus etc. angewendet. Aeusserlich als Vaselinsalbe oder mit Chloroform; Innerlich in Pillenform.

„ Sclerotinicum Dragendorff's. Aus Secale cornutum.

„ Tropicum.

Aconitin. e radice Japonica.

„ ex Aconit. Feroce. (Himalaya Aconitum).

„ ex Aconit. Napello.

Alkaloida mydriatica der Solaneae.

Atropin. salicylicum. Aus Atropin. ex Atrop. Belladonn.

„ purum. Aus Datura Strammon., das Daturin. verum.

Hyoscyamin. ex Atropa Belladonna, sogen. leichtes Atropin, welches sich manchmal im Handel findet.

„ e Datura Strammonium.

„ purum amorph. ex Hyoscyam. nigr., aus welcher Pflanze ich auch mein Hyoscyamin. crist. alb. darstelle.

*) Wir fügen hier noch die Erklärung des Herrn Merck hinzu, dass er seiner Präparatenausstellung die von ihm für angemessen erachtete Vollständigkeit nicht zu geben vermochte, weil die Kürze der Zeit, welche zwischen der an ihn ergangenen Aufforderung zum Ausstellen und dem Zusammentritte des Congresses lag, keine weiteren Vorbereitungen zuliess.

Digitized by Google

Hyoscinum hydrochlorat. } Aus Hyoscyamus niger. Von
„ hydrojodat. } Herrn Prof. Ladenburg entdeckt.

Bezüglich der Beziehungen dieser Mydriatika zu einander muss verwiesen werden auf die einschlägliche Literatur und meine Berichte, welche der Ausstellung beilagen.

Aloïn. Bitterstoff der Aloë. Dosen von 0,1—0,2 bewirken schon Purgiren.

Apomorphin. hydrochloratum crist.

Aspidospermin. } Aus Cortex Quebracho blanco.
„ citricum. } Stammpflanze:
„ crist. Fraude's. } Aspidosperma Quebracho,
„ III. Quebracho-Alkaloid. } Schlechtendal.

Baptisin. purum. Purgirendes Resinoid von gleichmässiger Beschaffenheit aus Baptisia tinctoria. Nordamerika.

Bebeerin. purum } Alkaloid aus Nectandra Rodiaei.
„ hydrochloratum. } Fiebermittel.

Butylchloralhydrat = Crotonchloralhydrat.

Coffein. purum.
„ hydrobromat. crist.

Calcium phospholacticum crist. solub. In warmem Wasser leicht, schwerer in kaltem löslich.

Cantharidin. Seit neuerer Zeit häufiger angewendet an Stelle der Käfer.

Chinin. dihydrobromatum. Als leichtlösliches Chininsalz zu Injectionen empfohlen.
„ hydrobromatum.
„ valerianicum.

Chinidin. boricum.
„ salicylicum.

Chinolin. „
„ tartaricum.

Cinchonidin. hydrobromat.

Digitized by Google

Codein.

Colocynthin. puriss. Durch Hrn. Dr. Hiller's Arbeit sehr gefragtes Glucosid aus Coloquinten. Das Resinoid Citrullin-Colocynthidin konnte nicht ausgestellt werden.

Coniin. hydrobromatum.

Cotoin. verum. } Alkaloide aus der Cotorinde. Von O. Hesse
„ Para. } entdeckt.

Cyclamin. crist. Aus Cyclamen europaeum.

Digitalinum purum sive Germanicum.

„ „ crist.

Ditain. hydrochloratum. Aus Ditarinde (Echites Scholaris R. Br.)

Erythrophlein. hydrochloratum. Alkaloid aus der Sassy-Rinde (Ecorce Mançone). Erythrophleum Guineense Don. Bezüglich der Wirkung muss auf Prof. Harnack's Arbeit, erschienen im Archiv für exper. Patholog. und Pharmakolog. verwiesen werden.

Evonymit. Zucker aus Evonymus Atropurpureus, identisch dem Dulcit.

Gelseminin. Sonnenscheins. Alkaloid aus Gelsemium sempervirens.

Guanidin. carbonicum.

Helleborëin. Glucosid und actives Princip von Helleborus.

Homatropin. purum.

„ hydrobromat.

Dieses auf synthetischem Wege von Prof. Ladenburg dargestellte Alkaloid sowie das Hyoscin stellt die Fabrik E. Merck in besonderer Vereinbarung mit dem Entdecker in grösster Reinheit dar.

Hydrastin. puriss. Alkaloid aus Hydrastis Canadensis L.

Hydrochinon. Als Antisepticum empfohlen.

Hydrocotoin. Aus Coto-Rinde.

Kosin. crist. } Wirkender Bestandtheil der Flores Kousso·
Koussëin. amorph. } Das Kosin ist die reinste Form.

Leptandrin. puriss. Reines Glucosid aus Leptandra Virginiana.

Morphium purum crist.

„ hydrochloratum.

Digitized by Google

Morphium sulfuric.

β Naphtol. album crist. } Anwendung durch Herrn Prof.
„ „ bisublimatum. } Kaposi's Arbeit bekannt.

Papaverin.

Papayotin. Wirkendes Princip des Succus Caricae Papayae. Das ausgestellte Präparat peptonisirte 200 Theile frisches, durch Pressen zwischen Filtrirpapier abgetrocknetes Blutfibrin.

Pelletierin. sulfuric. } Aus Cortex radicis Punicae Granati.
„ tannicum. }

Das tannicum ist das Gebräuchlichste. Dosis desselben für Erwachsene 1,5 gramme. Da geschmacklos, ist es leicht in Wasser zu nehmen. Einige Zeit nach dem Einnehmen eine Dosis Ricinusöl.

Physostigmin. salicylicum crist. Das alleinige crystallisirte Salz des Physostigmins (Eserin). Specialität der Firma E. Merck und von dieser zuerst dargestellt. Stammpflanze: Physostigma venenosum Balfour.

Pilocarpin. nitric. } Alkaloid aus Pilocarpus
„ valerianicum. } officinalis.

Anwendung bekannt.

Podophyllotoxin Podwyssotzky's. Gutes purgirendes Mittel, die Verdauung nicht störend, aus Podophyllum peltatum.

Resorcin. crist. alb. pur. } Als Antisepticum und Febrifugum
„ resublimat. } angewendet.

Scillitoxin. Aus Scilla maritima L. Mit dem nicht ausgestellten Scillipicrin von E. Merck im Jahre 1878 zuerst dargestellt. (Vergl Inaugural-Dissert. von Dr. C. Möller. Göttingen 1879).

Scoparin. Säure.

Spartein. sulfuric. crist. Alkaloid.

Beide Diuretica aus Spartium Scoparium.

Strychnin. purum crist.

Veratrin. puriss.

Digitized by Google